

Année 1963

N°

286

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jean Léon NOUHEN

né le 5 Mars 1932 à Strasbourg (Bas-Rhin)

présentée et soutenue publiquement le :

**LES ANÉVRISMES DE L'ARTÈRE HÉPATIQUE
AU COURS DES ENDOCARDITES BACTÉRIENNES
(à propos d'une observation)**

Président : M. Lucien de GENNES, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152014_0024

Année 1963

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jean Léon NOUHEN

né le 5 Mars 1932 à Strasbourg (Bas-Rhin)

présentée et soutenue publiquement le :

LES ANÉVRISMES DE L'ARTÈRE HÉPATIQUE

AU COURS DES ENDOCARDITES BACTÉRIENNES

(à propos d'une observation)

Président : M. Lucien de GENNES, Professeur

A M O N P E R E

A M A M E R E

A M A F E M M E

A M E S E N F A N T S

A T O U S L E S M I E N S E T A M E S A M I S

Avec toute mon affection

A MONSIEUR LE PROFESSEUR Lucien DE GENNES

Commandeur de la Légion d'Honneur
Professeur de Clinique Médicale
Membre de l'Académie de Médecine

Il nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL MOUQUIN

Qu'il trouve ici le témoignage de
notre reconnaissance et de notre
respectueuse admiration

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

PROFESSEUR	ALAJOUANINE
PROFESSEUR	AUBRY
DOCTEUR	R. BERNARD
PROFESSEUR	DEGOS
PROFESSEUR	DELARUE
PROFESSEUR	MOLLARET
PROFESSEUR	MOREAU
PROFESSEUR	CH. RICHEL

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ Robert LECONTE DES FLORIS
Professeur agrégé à l'Ecole Nationale de Médecine de Besançon
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Nous le prions de trouver ici
l'expression de notre gratitude et nos
remerciements pour nous avoir conseillé
dans ce travail.

A NOS MAITRES DE L'HOPITAL PASTEUR DE DOLE

Monsieur le Docteur TRUCHOT
Monsieur le Docteur MATHIEU
Monsieur le Docteur PENIN

Qui nous ont permis de faire
un internat très intéressant et instructif
dans leurs services.

Nous leur exprimons notre vive
reconnaissance.

FACULTE DE MEDECINE
DE PARIS

PROFESSEURS

1^{er} Février 1962

PROFESSEURS HONORAIRES

M. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Cénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senéque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
1^{er} ASSESSEUR.... Jean VERNE
2^e ASSESSEURGaston CORDIER

I - P R O F E S S E U R S

Anatomie	M. DELMAS (A.)
Anatomie pathologie	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N....
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)...	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	(BINET (L.)
	) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	(DOGNON (A)
	) DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérim.	N....
Thérapeutique	CONTE (M.)

Biochimie médicale	(	DESGREZ (P.)
	)	POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale		BOURLIERE (F.)
Embryologie		TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive		DEPARIS (M.)
Pathologie Chirurgicale		LAURENCE (G.)
Parasitologie		BRUMPT (L.C.)
Pharmacologie		LEVY (Melle J.)
Physiologie		PARROT (J.)
Physique médicale		KELLERSHOHN (L.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M.)
	(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
	) Cochin	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales	(Hôtel-Dieu..	PATEL (J.)
	) Pitié	CORDIER (G.)
	(Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	) Salpêtrière.	SICARD (A.)
	(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopé- dique (enfants malades)		FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et répa- ratrice (Cochin)		MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DEGOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enf.Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphili- tiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enf.Mal.)		CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (CL.Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'en- céphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
	(Boucicaut	LENEGRE (J.)
	) Broussais	SOULIE (P.)
	(Cochin	JUSTIN-BESANCON (L)
	) Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales (Hôtel-Dieu		BARIETY (M.)
	) Lariboisière	SEZE (S. de)
	(Pitié	DREYFUS (G.)
	) Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)..		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)

Cliniques obstétricales	(Baudelocque	LACOMME (M.)
	) Foch (Suresne	MERGER (R.)
Clinique Obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent de Paul)		LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants Malades)		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)....		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salp.)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)..		LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique		GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique.....		PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale		DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales		POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)		COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)		TURPIN (R.)
Médecine	(BOUR (H.)	
	) LHERMITTE (F.)	
	(PEQUIGNOT (P.)	

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES

DE CONFERENCES - AGREGES

Anatomie	MM. CABROL (C.), GOUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.), pr. s. ch. ABELANET (R.), BUSSER (F.), CHOMETTE (G), GOUYGOU (Ch.), m. conf., NEZELOFF (ch.) ORCEL (L), PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.), VOURECH (G.)
Bactériologie	BARBIER (P), CHRISTOL (D), LE MINOR (L) TOURNIER (P)
Biochimie médicale	BAULIEU et. m. conf., BOURILLON (R), CARTIER (P.), DREYFUS (J.Cl.), GONNARD (P) KRUH (J), JEROME(H.)
Biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M), DENOIX (P.) MATHE (G), SELIG- MANN (M).
Dermato-syphiligraphie.	CIVATTE (J), DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie.....	LEDoux-LEBARD (G.)
Hématologie.....	BESSIS (M.), BILSKI-PASQUIER (G), DAUSSET (J), DUHAMEL (G.)

Histologie GOUJARD (R) pr. s. ch., MAROIS (M), RA-
 CADOT (J)
 Hydrologie BESANCON (F), CORNET (A)
 Hygiène BOYER (J), pr. s. ch., BLANCHER (G),
 CORRE-HURST (Mme L.), SAPIN-JALOUSTRE (H)
 Maladies infectieuses.. BASTIN (R), DUPONT (V.)
 Médecine légale..... DEROBERT (L), pr. s. ch., FOURNIER (E),
 GUENIOT (M), HADENGUE (A).
 Médecine du travail..... ALBAHARY (C)
 Neuro-chirurgie..... PERTUISET (B)
 Obstétrique GRANJON (A), HERVET (E), LE LORIER (G)
 LEVY (J), MORIN (P), MUSSET (R), ROBEY (M),
 SENEZE (J), SUREAU (C), THOYER-ROZAT (J)

 Ophtalmologie BREGEAT (P), DUBOIS (A), SARAUX (H)
 Orthopédie JUDET (R), MEARY (R), POSTEL (M), RAMA-
 DIER (J),
 Oto-rhino-Laryngologie. DEBAIN (J), PIALOUX (P)
 Parasitologie GOLVAN (Y), LAPIERRE (J)
 Pathologie chirurgicale BARCAT (J), BINET (J.P.), CAUCHOIX (J),
 CERBONNET (G) CHATELIN (G.L), DUBOST (ch.)
 DUBOST (Cl.) FAUREL (J), FLABEAU (F)
 GARBAY (M), GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-
 d'ALLAINES, GERMAIN (A), LATASTE (J.)
 LEVEQUE (B), LOYGNE (J.), MERCADIER (M.)
 NATALI (J), PELLERIN (D), PERROTIN (J),
 ROBERT (H), THOMERET (G).
 Pathologie exotique..... SCHNEIDER (J)
 Pathologie expérimentale BENHAMOU (J.P.), BERTHAUX (P), BOIVIN (P)
 GROSNIER (J), HARTMANN (L), LCEPER (J)
 MAURICE (J), MIKOL (Cl.), RICHET (G).

 Pathologie médicale..... AUSSANNAIRE (M), BOUVIER (J), BOUVRAIN (Y)
 BRICAIRE (H), BRISSAUD (H), BROCARD (H),
 BUGE (A), CATINAT (J), CHRETIEN (J),
 GOBLENTZ (B), CONTAMIN (F), COURY (C),
 ETIENNE (J.P.), FREZAL (J), FRITEL (D),
 HENNEQUET (A), HIMBERT (J), HOUSSET (E),
 LAROCHE (Cl), LESOBRE (R), MAGREZ (C),
 MOREAU (L), NICK (J), ROYER (P), TOUR-
 NEUR (R), WOLFROMM (R)
 Pédiatrie-Puériculture... JOSEPH (R), LAFOURCADE (J), LEPERCQ (J),
 MANDE (R), MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C)
 ROSSIER (A), VIALATTE (J).
 Pharmacologie..... BOISSIER (J), LECHAT (P),
 Physiologie..... BARRES (G), DEJOURS (P), DURAND (J),
 GIRARD m.conf., HUGELIN (A), SCHERRER (J)
 Physique médicale..... CHANTEUR (J), GOUGEROT (L) m. conf., p.
 s. ch., GREMY (F.) m. conf.; MILHAUD (G)
 PELLERIN (P), ROUCAYROL (J.Cl) TUBIANA
 (M) m. conf.
 Pneumo phtisiologie.... KREIS (B), MEYER (A), RENAULT (P)

 Psychiatrie..... PICHOT (P)

. Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

o
o o

LES ANEVRYSMES DE L'ARTERE HEPATIQUE
AU COURS DES ENDOCARDITES BACTERIENNES

(A PROPOS D'UNE OBSERVATION)

I N T R O D U C T I O N

Les anévrysmes artériels représentent une complication classique des endocardites bactériennes, mais parmi les localisations viscérales, l'atteinte de l'artère hépatique est assez inhabituelle.

A l'occasion d'une observation, suivie à la Clinique Cardiologique de la Faculté de Médecine de Paris (Service du Professeur MOUQUIN), nous avons recherché dans la littérature les cas, qui avaient été publiés antérieurement et nous avons eu la surprise de n'en trouver que cinq.

Or, cette localisation peut poser des problèmes délicats tant du point de vue diagnostic que thérapeutique. Si les antibiotiques permettent maintenant dans de nombreux cas de contrôler l'état septicémique, l'utilisation des techniques radiologiques nouvelles rend possible une chirurgie vasculaire réparatrice.

Dans cette thèse, nous envisagerons successivement :

- La fréquence et les diverses étiologies des anévrysmes de l'artère hépatique.
 - L'observation de la Clinique Cardiologique.
 - Les observations d'anévrysme de l'artère hépatique au cours des endocardites bactériennes retrouvées dans la littérature.
 - La symptomatologie des anévrysmes de l'artère hépatique.
 - Les particularités de notre observation, tant du point de vue de l'anévrysme, que de l'endocardite bactérienne.
 - Les différents mécanismes de constitution de l'anévrysme de l'artère hépatique,
 - ainsi que les moyens de diagnostic et les thérapeutiques de ces anévrysmes.
-

E T I O L O G I E . F R E Q U E N C E .

L'anévrisme de l'artère hépatique est une affection rare. Le nombre global de cas rapportés, variable selon les auteurs, semble dépasser 120 : L. RENE en 1958 en dénombre 121; en 1959 J.G. JONTZ et M. BOUGROS dans sa thèse font état de 125 cas publiés.

Actuellement il semble que ce chiffre soit passé à 132.

L'anévrisme de l'artère hépatique ressort de causes diverses : Les traumatismes constituent une étiologie possible de l'affection : 10 % selon H.R. MALLOY et Coll. Dans le même cadre, il faut citer les anévrysmes survenant après les interventions sur les voies biliaires, avant tout les cholécystectomies difficiles. B. KOURIAS a récemment insisté sur cette notion à propos de 7 exemples retrouvés dans la littérature. La lithiase avec infection des voies biliaires est une cause non négligeable d'anévrisme, R. BOUSKELA dans sa thèse en 1958 la constate 6 fois sur 92 cas colligés; J.T. SHERIDAN 13 fois sur 99; Mc. CORRISTAN, E.T. HANBROUCH et Coll. ajoutent récemment 3 exemples analogues.

H.R. MALLOY et Coll. rapportent en 1942 2 cas d'anévrisme par lésion primitive de l'artère hépatique, par péri-artérite.

La syphilis et la tuberculose ne semblent jouer qu'un rôle accessoire : J.T. SHERIDAN signale 7 cas d'anévrisme syphilitique et 2 cas tuberculeux.

Il est à souligner que l'hypothèse d'une origine congénitale n'a jamais été discutée à propos des anévrysmes de l'artère hépatique.

Deux étiologies restent prédominantes : ce sont l'artério-sclérose et l'infection.

L'artério-sclérose est le facteur déterminant incontestable

dans 18 % des cas d'anévrysme de l'artère hépatique selon .
R. BOUSKELA, dans 22 % selon H.R. MALLOY et Coll.

L'infection semble jouer le rôle majeur :

Dans leur série de 65 cas J. FRIENDENWALD et Coll. en 1923 signalent comme étiologie certaine d'anévrysme : 5 pneumonies, 2 fièvres typhoïdes, 1 pleurésie, 3 ostéomyelites, 7 infections généralisées.

En 1942, H.R. MALLOY et Coll. rencontrent l'infection 22 fois sur 84 cas colligés : 2 abcès du foie, 7 pneumonies, 4 ostéomyelites, 3 endocardites bactériennes, 2 fièvres typhoïdes, une grippe, un abcès de jambe, une médiastinite et une pleurésie sont à l'origine de la constitution d'anévrysmes de l'artère hépatique.

En 1958, passant en revue dans sa thèse 92 cas d'ectasie de l'artère hépatique, R. BOUSKELA constate 22 fois l'origine infectieuse de l'anévrysme : il s'agit 22 fois d'infection généralisée, dont 3 endocardites bactériennes.

En 1923, A. STENGEL et Coll. dénombrent dans la littérature 217 cas d'anévrysmes artériels infectieux de localisations diverses; 187 de ces cas se sont révélés au cours d'endocardites bactériennes.

Nous avons constaté en parcourant la littérature, que 24 fois l'artère hépatique est le siège d'un anévrysme infectieux; 6 de ces anévrysmes (l'observation de la Clinique Cardiologique comprise) sont des complications d'endocardites bactériennes.

L'OBSERVATION DE LA CLINIQUE
CARDIOLOGIQUE

Mme C..., âgée de 25 ans, est admise le 29 Juin 1955 dans le service du Prof. MOUQUIN pour endocardite maligne à streptocoque viridans.

Le début de la maladie remonte au 3 Juin, la malade subit un curetage utérin pour avortement au 3ème mois. Le lendemain soir, on note une poussée thermique à 39° sans aucun frisson. La malade sort de la clinique le 5 Juin; pendant son séjour, aucun traitement antibiotique n'a été entrepris, la température étant rapidement revenue à la normale. Une hémorragie utérine minime persiste quelques jours.

Le 9 Juin, Mme C....., au retour de la clinique pour une visite de contrôle, qui a montré un état gynécologique normal, ressent de violents frissons répétés, une asthénie marquée; la température est à 39° 8. Le médecin, consulté le lendemain, ne remarque aucune anomalie à l'examen cardio-vasculaire, et devant une pyrexie à 40°, s'accompagnant de sueurs et de tendance lipothymique, prescrit 1 million de Bipenicilline en injection intra-musculaire et 1 g d'Auréomycine per os. Le chirurgien interrompt cette thérapeutique. au bout de 24 heures, l'examen clinique ne montrant rien de particulier..

Le 11 Juin, la température est à 37° 5, l'état général est satisfaisant. Mais le 12 Juin au soir, la température remonte à 39° 8, la malade a des frissons. L'examen cardio-vasculaire révèle pour la première fois un souffle systolique apexien. La radiographie pulmonaire est normale. Le traitement antibiotique (Terramycine 1g 50 / 24 h. per os) entrepris, apporte peu d'amélioration.

Le 20 Juin, la température se maintient aux environs de 40°. La malade se plaint d'une violente douleur au niveau du

creux poplité droit s'étendant à toute la jambe et au pied, entraînant une impotence fonctionnelle totale, s'accompagnant d'un refroidissement du segment de membre sous-jacent.

L'hémoculture, faite après l'admission à la clinique, permet de mettre en évidence du STREPTOCOQUE VIRIDANS. La numération globulaire montre 3.800.000 hématies et 12.000 leucocytes. La vitesse de sédimentation est de 120 mm à la 1ère heure, 135 mm à la 2è heure.

Un traitement antibiotique (Bipenicilline 1 million d'unités et Streptomycine 1g / 24 h. en injection intra-musculaire) est institué.

La température revient progressivement à 37 °, lorsque la malade est hospitalisée à la Clinique Cardiologique de l'Hôpital Broussais le 27 Juin 1955, donc, 23 jours après la première élévation thermique.

La malade est mariée, mère de deux enfants en bonne santé. Dans les antécédents, il n'est retrouvé aucune poussée de rhumatismes articulaires aigus, aucune crise choréique; la malade n'a jamais contracté la scarlatine; l'auscultation cardiaque a toujours été normale.

La malade, à l'entrée, est pâle; aucun subictère des conjonctives n'est noté, ainsi qu'aucun signe cutané.

L'examen cardio-vasculaire met en évidence :

- un souffle systolique piaulant, entendu sur toute l'aire précordiale avec un maximum endoapexien, irradiant dans l'aisselle et vers l'omoplate gauches
- un éclat métallique du 2è bruit
- une diastole apparemment libre
- pouls : 95, régulier
- tension artérielle : 9/6

L'examen pleuro-pulmonaire ne montre aucun signe d'épanchement pleural ni de foyer pulmonaire.

L'abdomen est souple, le foie de dimensions normales n'est pas palpable. Le pôle inférieur de la rate est perceptible à la palpation en inspiration profonde, et franchement percutable sur 3 travers de doigts.

Les urines sont macroscopiquement normales.

La palpation du creux poplité droit révèle l'existence d'une petite masse sur le trajet artériel, fusiforme, indurée, douloureuse, non battante. L'extension complète de la jambe est impossible. Si l'artère fémorale est bien perçue, on ne sent par contre aucun battement artériel au-dessous du creux poplité. On ne peut enregistrer aucune oscillation artérielle au niveau de la jambe. A l'élévation, le pied droit blanchit et des taches violacées apparaissent sur les orteils et la plante.

La palpation du creux poplité gauche est normale.

L'examen du membre supérieur droit n'apporte rien de particulier.

En même temps que la violente et brusque douleur au creux poplité droit est apparue progressivement une douleur au pli du coude gauche avec gêne croissante à l'extension de l'avant-bras. A la palpation on perçoit une dilation indurée, douloureuse, non battante sur le trajet de l'artère humérale basse. L'artère humérale est bien perçue au bras, ainsi que l'artère radiale dans la gouttière du pouls, mais d'une façon moins nette qu'au membre supérieur droit.

La numération formule sanguine montre une anémie assez importante (2.980.000 hématies), une leucocytose avec polynucléose.

Le fond d'oeil est normal.

L'examen microscopique du culot urinaire montre quelques cellules épithéliales, une hématie tous les deux champs, aucun microorganisme.

L'électrophorèse montre une augmentation des ~~gl~~ globulines du sérum.

Le traitement institué consiste en la perfusion intraveineuse de 20 Millions d'unités de Pénicilline ordinaire et de 200mg d'Héparine / 24 heures. La malade reçoit de plus 1 g 50 de Streptomycine par jour en injection intra-musculaire.

Le 4 Juillet l'état général est satisfaisant. Normale le matin, la température atteint encore 37 ° 8 le soir. Au niveau du creux poplité droit, la douleur a nettement diminué et l'extension complète de la jambe est possible. L'amélioration s'est faite sentir également au niveau du pli du coude gauche.

Du 4 au 7 Juillet, 4 hémoculture sont restées négatives.

Le 8 Juillet, la température est maintenant normale le soir, cependant la vitesse de sédimentation reste accélérée :

100 mm à la 1ère heure

132 mm à la 2è heure

Du 8 au 14 Juillet, l'examen clinique ne montre aucune modification nouvelle. L'aspect général de la malade est satisfaisant, cependant la température s'est progressivement élevée jusqu'à 37° 7 et s'accompagne de quelques douleurs abdominales diffuses.

Le 14 Juillet, les règles réapparaissent. Les douleurs abdominales, sans localisation précise, sont plus nettes, accompagnées de quelques selles diarrhéiques.

Du 14 au 18 Juillet : les douleurs abdominales persistent. La température reste aux environs de 38 °, 38° 6. Deux hémocultures restent négatives. Les règles ont duré 4 jours.

Le 18 Juillet : les douleurs abdominales restent diffuses. Un lavement, une injection intra-musculaire d'Atropine n'amènent que peu de soulagement.

Le 19 Juillet : Brusquement les douleurs abdominales s'intensifient et se localisent à l'hypocondre droit, bloquant la respiration irradiant dans le dos, mais descendant également dans la région inguinale droite et à la face interne de la cuisse droite. Les urines sont claires. La malade vomit; mais aucun ictère n'apparaît. La température monte ce jour à 39° 8. La tension artérielle est à 9 / 6. Le diagnostic d'appendicite est éliminé.

Le 20 Juillet : Les perfusions intra-veineuses de Pénicilline et d'Héparine sont interrompues. La malade reçoit 6 g de Septoplix (Para-amino-phényl-sulfamide) / 24 heures par voie buccale. La température est aux environs de 40 °.

Le 20 Juillet au soir, la malade présente une épistaxis importante (300 CC environ) qui dure à peu près 2 heures et est traitée par tamponnement et substances coagulantes localement et par voie générale. La tension artérielle est 10 / 3.

Le 21 Juillet, l'anémie reste importante (2.910.000 hématies); leucocytose (27.850 globules blancs) avec polynucléose. La température est aux environs de 39 °. Les douleurs localisées à l'hypocondre droit sont moins violentes.

Le 22 Juillet, s'installe brusquement un collapsus impressionnant, avec pâleur; cyanose des lèvres et des extrémités, tendance syncopale, nez pincé. On note une chute thermique à 38°. L'examen montre une tachycardie à 150 et un bruit de galop gauche présystolique; la tension artérielle est 8 / 6.

La malade reçoit des toniques cardio-vasculaires (Ouabaine intra-veineuse); l'oxygénothérapie est mal supportée. Des perfusions intra-veineuses d'Auréomycine (400 mg / 24 h.) sont entreprises. 250 mg de Cortisone sont injectés par voie intramusculaire par 24 h. La numération formule sanguine montre toujours une anémie avec leucocytose et polynucléose. Peu à peu le collapsus s'améliore. L'examen gynécologique ne met en

évidence aucune anomalie au niveau du petit bassin : utérus petit, dur, rétroversé.

Les jours suivants, la température décroît progressivement, elle atteindra la normale le 26 Juillet.

La tension est revenue à ses chiffres antérieurs : 10 / 7

Le pouls reste accéléré aux alentours de 110 - 120.

La douleur au niveau de l'hypocondre droit n'est plus perçue par la malade.

Le 27 Juillet : l'état général s'est nettement amélioré. La température est normale; le pouls encore rapide; la tension artérielle est 10 / 7.

L'examen cardio-vasculaire montre :

- la persistance du gros souffle systolique, perçu sur toutes l'aire précordiale, avec un maximum d'intensité dans la région inter-apexo-xyphoïdienne
- l'éclat du 2^e bruit.

Il n'est remarqué aucun trouble du transit intestinal, ni de la miction. L'anémie reste importante (2.870.000 hématies); leucocytose avec polynucléose.

La malade reçoit une injection intra-veineuse quotidienne d'Oubaine du 28 Juillet au 14 Août.

Le 29 Juillet, la vitesse de sédimentation est moins accélérée: 88 mm la 1^{ère} heure, 106 mm la 2^e heure.

Au point de vue thérapeutique, les perfusions intra-veineuses d'Auréomycine sont arrêtées. La malade reçoit 1 g 50 d'Auréomycine per os par 24 h., 200 g de Cortisone et 1 g 50 de Streptomycine par 24 h. en injection intra-musculaire.

Le 3 Août l'état général est excellent, la malade est apyrétique, a bon appétit, ne souffre pas; le sommeil est satisfaisant. L'examen cardio-vasculaire n'apporte aucune donnée nouvelle; pouls accéléré 100 - 110; tension artérielle 11 / 8.

L'anémie se répare (3.120.000 hématies).

La vitesse de sédimentation est moins accélérée : 29 mm à la 1^{ère} heure, 67 mm à la 2^e heure.

Au point de vue thérapeutique, l'Auréomycine est remplacé par 1 g de Tétracycline / 24 h. per os.

Le 15 Août l'état général est bon, l'appétit féroce, le poids en augmentation (41 kg). La température se maintient entre 36 ° 5 et 37° 5.

L'examen cardio-vasculaire montre :

- un coeur rapide (125), régulier; il s'est accéléré d'ailleurs depuis quelques jours.
- le souffle systolique, maximum à la pointe, perçu à la palpation, extrêmement intense, entendu sur tout le thorax, irradiant dans le dos.
- l'éclat du 2è bruit à la base.

L'examen pleuro-pulmonaire est négatif.

L'insuffisance cardiaque est traitée par les toni-cardiaques majeurs : Digitaline d'abord, puis Cédilanide.

Début Septembre : Brusquement la malade ressent des douleurs au niveau de l'épigastre, très intenses, calmées par l'association de Phénergan / Dolosal en injection intra-musculaire. On ne note aucune élévation thermique.

Le 8 Septembre apparaît un SYNDROME ICTERIQUE : Urines foncées selles décolorées, hépatomégalie.

Les examens paracliniques montrent qu'il s'agit d'un ictère par rétention : - Présence de pigments et de sels biliaires dans les urines.

- Diazo - réaction d'Ehrlich : Bilirubine directe.
- Cholestérol total : 3,45 g/l.

L'antibiothérapie avait été arrêtée le 22 Août, la corticothérapie le 14 Août.

Fin Septembre : l'état général et l'ictère s'aggravant rapidement, l'insuffisance cardiaque est marquée. L'intervention chirurgicale est cependant décidé.

La malade meurt subitement le 1^{er} Octobre 1955 après son transfert dans le service de chirurgie.

o o o o o o

A U T O P S I E

A l'ouverture de l'abdomen, présence d'une grande quantité de sang, en partie sous forme de gros caillots, en partie sous forme liquide, correspondant à un volume d'environ deux litres. Les caillots et le sang occupent surtout le petit bassin, comblant le Douglas, mais remontent aussi dans les flancs droit et gauche.

Après l'ablation du grêle et du gros intestin, qui sont normaux, en relevant le bord inférieur du foie, on constate sur la face antérieure du pédicule hépatique, dans l'angle qu'il forme avec le plan de la vésicule biliaire, un ORIFICE irrégulier, à contours déchiquetés, admettant environ un crayon; les bords sont ecchymotiques.

Résection en bloc des reins, du bloc duodéno-pancréatique, foie, rate, estomac.

Ouverture de l'aorte et cathétérisme de ses branches au voisinage du tronc coeliaque : la sonde, enfilée dans l'artère hépatique ressort par l'orifice constaté sur le pédicule hépatique.

Section de l'artère hépatique sur la sonde: il s'agit d'un ANEVRYSME DE LA BRANCHE DROITE DE L'ARTERE HEPATIQUE, dont la taille est celle d'une grosse noix ou d'un petit oeuf de poule.

Utérus : normal

Reins : - droit plus petit que le gauche, plus congestif
Dans la corticale travées congestives irradiant vers la périphérie.
- gauche plus pâle

Rate : 140 g. Normale.

Poumons : - droit sommet d'aspect normal, de teinte légèrement jaune du fait de l'ictère. Poids 325 g. Base légèrement congestive.

- gauche : sommet id. Poids 285 g. Base normale.

Coeur : Ventricule droit normal. Oreillette droite normale. Orifice pulmonaire normal. Orifice aortique normal. Oreillette gauche RAS. Cependant, présence d'une tâche rouge vif d'aspect purpurique au-dessus de la petite valve de la mitrale.

Orifice mitral : admet deux doigts gantés. Circonférence 10 cm. Au niveau de la partie antéro-externe de la grande valve, ulcération réalisant une PERFORATION, plus proche du bord libre que de l'insertion de la valve, limitée vers le bas par un mince pont de tissu valvulaire persistant. Aucune végétation macroscopiquement visible. Coronaires normales.

Les jambes et les bras n'ont pas été faits.

Conclusion : 1°) Endocardite maligne ulcéreuse de la mitrale.
2°) Anévrisme de l'artère hépatique.

o o o o o o o

En résumé, il s'agit d'une endocardite maligne ulcéreuse à streptocoque viridans, s'accompagnant d'un tableau septicémique aigu (une seule hémoculture positive au 18^e jour de la maladie) apparue 8 jours après avortement septique, chez une jeune femme de 25 ans sans aucun antécédent rhumatismal.

Grâce à une antibiothérapie massive, l'évolution s'est prolongée 4 mois; la température est revenue à la normale 25 jours après le curetage utérin.

L'administration des antibiotiques a été arrêtée au 80^e jour de l'affection, la vitesse de sédimentation étant alors normale. Par contre l'insuffisance cardiaque s'est installée progressivement en s'aggravant 1 mois et 15 jours après l'apparition du souffle systolique endoapexien.

L'évolution de cette endocardite bactérienne a été marquée par l'apparition le 26^e jour d'anévrysmes artériels au niveau du creux poplité droit et du pli du coude gauche.

L'anévrysme de l'artère hépatique s'est manifesté tout d'abord par des douleurs abdominales diffuses dès le 40^e jour; des crises douloureuses nettes ont fait leur apparition les 48^e et 89^e jours de la maladie, au niveau de l'hypocondre droit et de l'épigastre. Enfin l'ictère, très tardif (au 97^e jour), de type rétentionnel s'est prolongé en s'aggravant jusqu'à la rupture de l'anévrysme de l'artère hépatique au 4^e mois de l'évolution.

o o o o o o

penicilline 1M

Streptomycine 1g

Aureomycine 1g

Terramycine 1g

19.50

Pénicilline 20 000 000

+ 200 ng Heparine

Perfusion IV

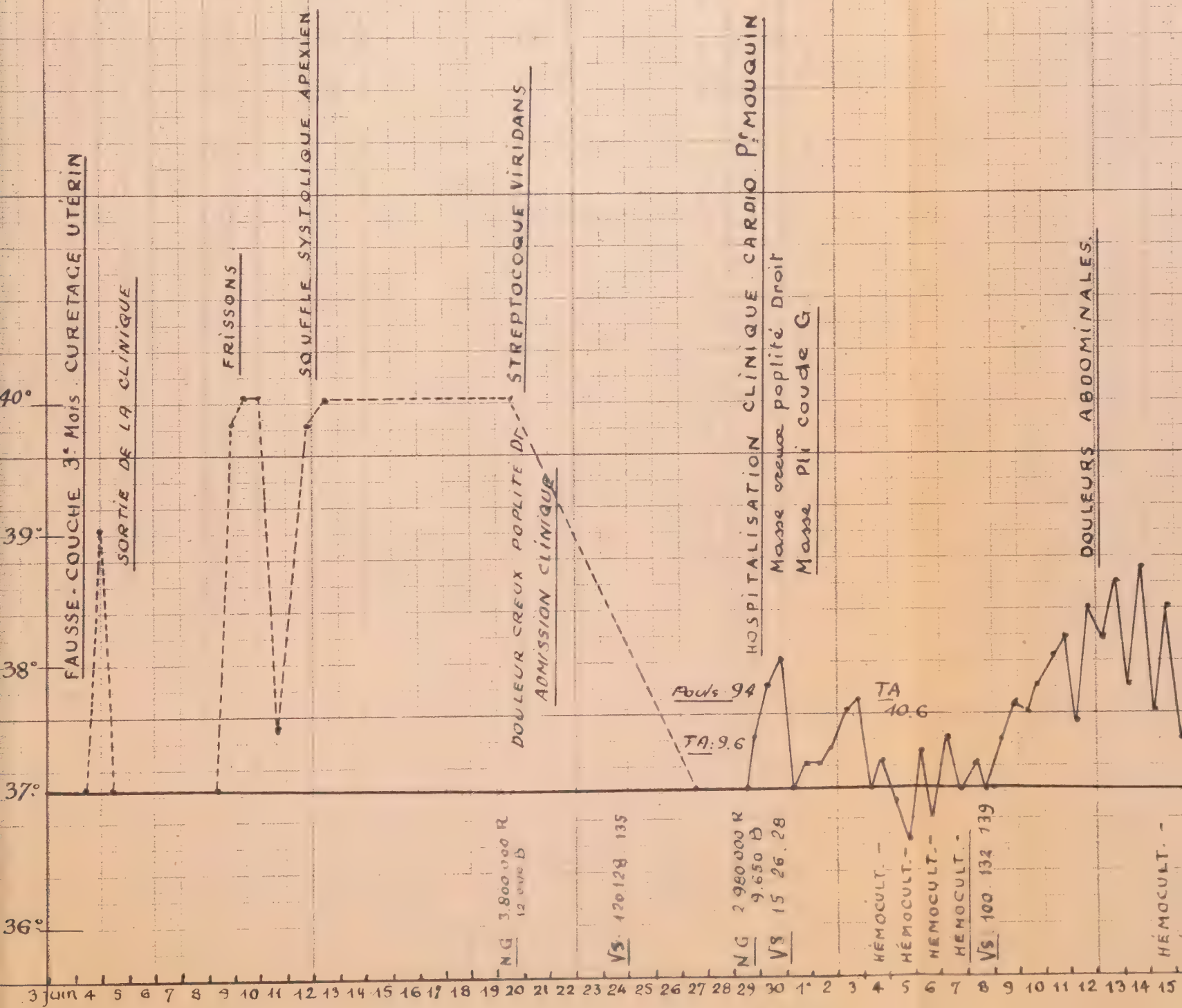
1.50

Synce

Cortisone

Aureom

Septoplix



↑ Cédilanide
IV 2cc
Novurit

Théobromine
19.5

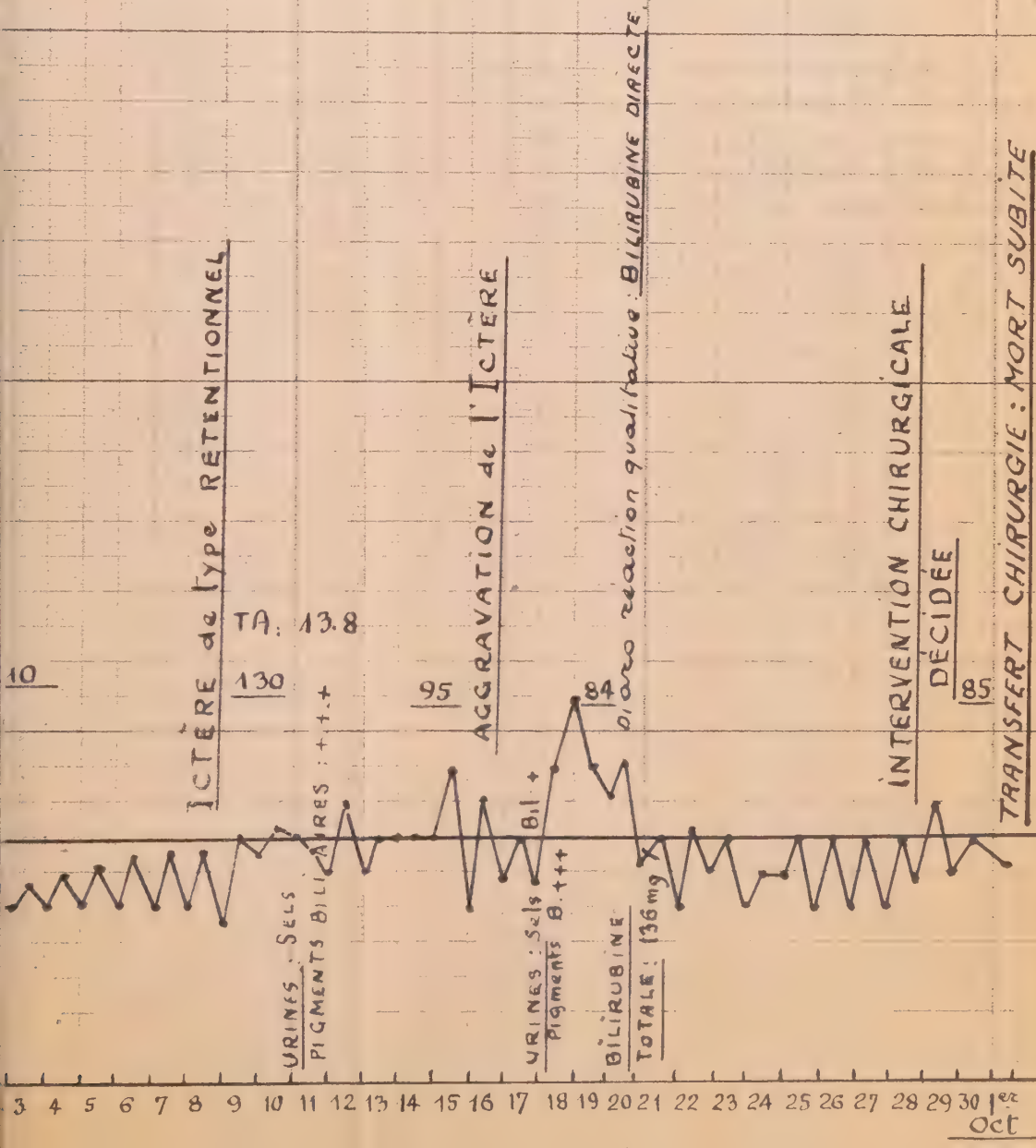
Extraits hépatiques 100

3c. lobamine

Vit B12 1000γ

K Thrombyl

Glace sur le foie



LES OBSERVATIONS D'ANEVRYSME DE L'ARTERE HEPATIQUE AU
COURS DES ENDOCARDITES BACTERIENNES RETROUVEES DANS LA LITTERATURE

Nous avons eu la surprise en parcourant la littérature de constater que seulement cinq observations d'anévrysme de l'artère hépatique apparus au cours d'endocardite bactérienne avaient été publiées antérieurement à notre observation. Vu leur rareté, il nous a semblé intéressant de les rapporter dans ce travail. Elles sont reproduites ici, telles qu'elles ont été présentées en leur temps par leurs auteurs.

Parmi ces cinq observations, une seule est française; c'est la plus ancienne, publiée par LEBERT en 1855; les quatre autres sont américaines.

1ère OBSERVATION (LEBERT : Traité d'Anatomie pathologique
générale et spéciale 2. 322. (1855).)

Il s'agit d'une femme de 30 ans, ayant fait auparavant une crise de rhumatisme articulaire aigu, considérée comme complètement guérie.

Dans les antécédents, on ne retrouve qu'une fièvre typhoïde, contractée il y a 3 ans. Au début du mois de Mai 1855, la malade se plaint de douleurs fréquentes et d'un "sentiment de pression" au niveau de la région épigastrique.

La 28 Mai au matin, apparaissent brusquement des douleurs épigastriques violentes, s'accompagnant d'abord de nausées, puis d'une hématomèse. L'hémorragie digestive (hématomèse et melaena) se poursuit avec tendance syncopale jusqu'au 7 juin, date à laquelle la malade est admise à l'hôpital.

Le 8 juin, se déclenche un syndrome ictérique. La malade est anémiée; le pouls bat à 116. "On entend un bruit de souffle doux au coeur et un bourdonnement continu dans les deux jugulaires avec bruit de renforcement à chaque systole" (sic).

Au cours de l'hospitalisation, la malade fait de nombreux collapsus, se plaint toujours de douleurs épigastriques vives, s'accompagnant de melaena.

Le 12 Juin, une amélioration se fait sentir, l'hémorragie digestive a disparu.

Le 14 Juin, la malade entre dans un délire agité; pouls 120; à l'examen, l'abdomen est météorisé; le melaena est réapparu.

Le 20 Juin, l'ictère s'estompe.

Le 26 Juin, la malade fait un collapsus important.

Le 28 Juin on découvre un souffle systolique de la base du coeur très prolongé. Pouls 120. L'hémorragie digestive (hématé-mèse et melaena) persiste.

Le 6 Juillet 1855 : la malade meurt subitement.

A l'autopsie ; les valves mitrales sont couvertes de végétations granuleuses. Le coeur est dans sa totalité de volume normal. Au devant de la veine porte, on découvre une dilatation anévrysmale de l'artère hépatique de la taille d'un oeuf de pigeon avec fistule dans la vésicule biliaire.

o o o

2è OBSERVATION (LIBMAN : Proceedings New-York Pathology Society
5-6 43 (1905)

Il s'agit d'un homme de 24 ans, qui a fait plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance (entre 9 et 14 ans

Un mois avant l'admission à l'hôpital, le malade se plaint d'oedème des membres inférieurs, apparaissant surtout le soir; la température est peu élevée, mais s'accompagne de sueurs. Depuis une semaine l'état général décline.

Au moment de l'hospitalisation, le 18 Septembre 1903, le malade est cyanosé, l'hippocratique digital est net. l'examen cardio-vasculaire met en évidence à l'apex un thrill et souffle présystolique irradiant dans l'aisselle gauche. On note une leucocytose modérée (12.400 globules blancs).

Le 23 Septembre, la température est aux environs de 38° 5; outre l'albuminurie, on note une éruption purpurique au niveau de la main gauche et des joues.

L'hémoculture met en évidence du streptocoque hémolytique. On pense à une endocardite maligne compliquant une sténose mitrale.

Le 4 Octobre, apparaît une nouvelle poussée de purpura.

Le 19 Octobre, l'examen de la cuisse droite met en évidence à la limite du 1/3 supérieur et du 1/3 moyen sur le trajet de l'artère fémorale une masse non pulsatile, dont la ponction ramène du sang artériel. On pense à un anévrysme mycotique de l'artère fémorale droite.

Le 23 Octobre, une nouvelle hémoculture met en évidence du streptocoque hémolytique.

Le 31 Octobre : la rupture d'anévrysme mycotique de l'une des branches de l'artère Sylvienne gauche semble l'explication la plus valable du syndrome hémiplégique droit avec aphasie apparu brusquement.

Le 2 Novembre : une 3^e hémoculture met en évidence du streptocoque hémolytique.

Dans le courant du mois de Décembre, une intervention chirurgicale est entreprise en deux temps sur l'anévrysme de l'artère fémorale droite : d'abord ouverture de l'anévrysme, ablation des caillots, tamponnement, puis ligature de l'artère fémorale.

Le 1^{er} Janvier 1904 : la température s'élève; apparition d'une pneumopathie aiguë bilatérale; le malade meurt subitement.

A l'autopsie on découvre :

- un foyer pneumonique à chaque base pulmonaire
- une hypertrophie du ventricule gauche
- une hypertrophie et une dilatation de l'oreillette et du ventricule droits
- une sténose discrète de la valvule mitrale
- des végétations sur les valves mitrales et dans l'oreillette gauche
- un infarctus splénique
- des anévrysmes multiples de l'artère mésentérique supérieure
- une hépatomégalie avec anévrysme de l'artère hépatique droite.

On réussit à mettre en évidence du streptocoque hémolytique dans les parois de ces anévrysmes.

g o c

3^e OBSERVATION (E.H. STOCKES et K. INGLIS : Medical Journal of Australia 2. 346 (1926))

Il s'agit d'un homme de 35 ans, couvreur de sa profession. Dans les antécédents, on retrouve la notion de rougeole et de scarlatine contractées pendant l'enfance, de grippe pendant l'épidémie 1919. Le malade se plaint parfois de douleurs épigastriques attribuées à une gastrite éthylique.

Marié, père de 3 enfants en parfaite santé, il n'a jamais été question chez ce malade d'atteinte syphilitique, ni de rhumatisme articulaire aigu, ni d'atteinte cardiaque d'aucune sorte.

Le 25 Novembre 1924, le sujet est alité à son domicile, il

se plaint de toux et d'une douleur à la base pulmonaire gauche; la température est à 37 ° 8; le pouls 120. l'examen découvre un foyer de râles crépitants au niveau des 6^e et 7^e espaces intercostaux gauches.

Le 2 Décembre, la thérapeutique amène une amélioration; la température est à 38°; le pouls 80; les râles crépitants ont disparu.

Le 4 Décembre, l'examen découvre à nouveau le foyer de râles crépitants à la base pulmonaire gauche. Pouls 104. L'admission à l'hôpital est décidée.

A l'entrée, des râles crépitants et des ronchus sont trouvés disséminés dans les deux champs pulmonaires.

L'examen microscopique du culot urinaire montre des polynucléaires, cylindres hyalins, hématies, des colibacilles. L'albuminerie est nette.

Le 11 Décembre, la température est à 37° 8; l'examen cardiovasculaire met en évidence un souffle mitral présystolique.

Le 14 Décembre, apparaît au foyer aortique un souffle systolodiastolique.

Le 18 Décembre le malade fait une hémorragie digestive (hématéme) s'accompagnant d'un collapsus important. L'examen montre une défense épigastrique. La température est à 39°, 40°.

Par ailleurs, le double souffle aortique et le souffle mitral présystolique sont toujours nets; la pointe bat un peu en bas et en dehors.

Le 19 Décembre, les urines sont foncées, il existe un subictère des conjonctives. L'examen microscopique de l'expectoration met en évidence des pneumocoques et des bacilles Gram négatif, mais aucun bacille de Koch.

Le 24 Décembre, l'ictère est franc, le malade sombre dans le coma.

Le 29 Décembre, la température est à 39° 4; l'examen trouve

des ronchus et des râles crépitants dans les deux champs pulmonaires. L'hépatomégalie est marquée.

Le 5 Janvier 1925, l'ictère s'aggrave, on note une abolition du murmure vésiculaire aux bases pulmonaires et un oedème des membres inférieurs. Le malade meurt.

Toutes les hémocultures ont été négatives.

A l'autopsie :

- Coeur : Le péricarde est normal. Le ventricule gauche dilaté a des parois plus minces que normalement. Les valvules aortiques sont déformées et presque complètement détruites par des végétations organisées. Les valves mitrales sont épaissies à leur extrémité, elles ne portent aucune végétation. On trouve quelques végétations à l'extrémité des valves tricuspides. Les coronaires sont normales. Des pneumocoques sont mis en évidence dans ces végétations.
- Poumons : Il existe une certaine quantité de liquide pleural.
- Cavité abdominale : Hépatomégalie; appendu à la face inférieure du foie, on découvre un anévrysme de l'artère hépatique. Sur la face supérieure du lobe gauche du foie, on note la présence d'une masse blanche nodulaire ressemblant à une glande surrénale.

L'examen anatomo-pathologique des pièces d'autopsie a amené les résultats suivants :

- Coeur : Endocardite septique avec végétations valvulaires.
- Foie : Congestion veineuse. On retrouve un petit abcès près d'un espace porte; comme le canalicule biliaire et la veinule porte de cette région ne montrent aucune suppuration, cet abcès est en relation avec l'artère hépatique. Les cellules dans le foyer suppuré sont des polynucléaires. Le centre du foyer est formé probablement de fibrine, de bactéries, et de débris nécrotiques.

- Les reins sont augmentés de volume.
- La masse de la face supérieure du lobe gauche du foie est formée de tissu surrénalien
- L'intima des parois de l'anévrysme de l'artère hépatique est très épaissie.

o o o

4è OBSERVATION

En 1929, dans un article sur les anévrysmes nycotiques dans Trans. Coll. Physicians, Mc. CALLUM ne fait que signaler la découverte d'un anévrysme de l'artère hépatique chez un enfant de 15 ans, décédé à la suite d'une endocardite maligne lente à streptocoque viridans.

o o o

5è OBSERVATION (W.L.Mc. NAMARA, L.A. BAKER et K. COSTISCH : Annals of Surgery 123. 427. 1946).

Il s'agit d'un homme de 44 ans, agent d'assurance de son métier admis à l'hôpital pour défaillance cardiaque fébrile.

Dans les antécédents, on trouve la notion d'oreillons et de rougeole contractés pendant l'enfance. Le malade était en parfaite santé au moment de l'incorporation. Pendant le service militaire, au cours de la convalescence d'une fièvre typhoïde, qui s'accompagnait d'une pneumopathie aiguë, s'est constituée une insuffisance mitrale. Le sujet est retiré du service militaire pour déficience cardiaque le 28 Novembre 1917.

On ne retrouve aucune crise de rhumatisme articulaire aigu, ni angine, ni diphtérie, ni scarlatine, ni érysipèle, ni aucune maladie vénérienne. Le malade ne fait usage d'aucune drogue, sa consommation d'alcool et de tabac est modérée.

Depuis sa retraite de l'Armée, plusieurs défaillances car-

diaques se sont produites, nécessitant le repos prolongé.

Depuis 15 ans environ, la dyspnée d'effort s'est accentuée, elle s'accompagne de congestion pulmonaire, de palpations, de douleurs précordiales diffuses et de quelques hémoptysies. Ce tableau symptomatique est encore plus net depuis 5 ans.

Depuis 6 mois, le malade est alité à son domicile, l'état général est médiocre : asthénie importante, température élevée. On note l'apparition d'une angine et de douleurs abdominales diffuses ne s'accompagnant d'aucun vomissement. La température est normale le matin, mais ascensionne le soir jusqu'à 39° 5, on ne note aucun frisson.

15 jours avant l'admission, des plaques purpuriques apparaissent sur les jambes.

A l'entrée, il s'agit d'un homme maigre, pâle, non dyspnéique.

L'examen cardio-vasculaire met en évidence des bruits du coeur irréguliers en force et en rythme; le 1er bruit est accentué, râpeux. Il existe un roulement âpre présystolique crescendo suivi d'un souffle systolique. Au foyer aortique, on entend un souffle systolique discret. Le pouls est à 100; la tension artérielle 10 / 9.

La région de l'hypocondre droit est douloureuse à la palpation. On note une hépatomégalie, mais pas de splénomégalie.

Leucocytose (14.500 globules blancs) avec polynucléose.

Le diagnostic d'entrée est : Rhumatisme cardiaque; Sténose mitrale avec augmentation de l'ombre cardiaque et fibrillation auriculaire.

Le traitement consiste en l'administration de tonicardiaques majeurs et en un régime alimentaire stricte.

Au bout de quelques jours, la température revient à la normale, le malade se lève. Dans les jours qui suivent apparaît une

douleur violente au niveau de l'épigastre et de l'hypocondre droit. Il s'agit d'abord d'une douleur sourde le soir, s'accroissant la nuit, devenant très sévère le lendemain matin. L'examen révèle un subictère des conjonctives, une défense localisée à l'épigastre et à l'hypocondre droit; la température est à 38° 5; il existe une leucocytose (12.000 globules blancs) avec polynucléose.

On pense à une cholécystite lithiasique. Un traitement symptomatique est institué; les douleurs non calmées s'accompagnent alors de vomissements. Un ictère franc apparaît; il s'agit d'un ictère par rétention comme le montrent les examens paracliniques. La palpation découvre une masse sous le rebord costal droit.

Une laparotomie permet de mettre en évidence une grosse vésicule biliaire et une masse sous cette vésicule, s'étendant sous la face inférieure du foie. Cette masse est recouverte de fibrine, non pulsatile, sa ponction retire du sang artériel. Vu l'état cardiaque médiocre du malade, l'intervention n'est pas poursuivie.

10 jours plus tard le malade meurt à la suite d'un collapsus.

A l'autopsie, la grande cavité péritonéale est remplie de sang rouge foncé et de caillots; ils proviennent d'un anévrysme de l'artère hépatique rompu à sa face postérieure. On ne retrouve ni artério-sclérose, ni lésions syphilitiques.

Le coeur est augmenté de volume, les deux ventricules, surtout le droit, sont dilatés. La valvule mitrale est épaissie et partiellement détruite. On note une congestion inflammatoire du foie de la rate et des poumons.

o o o

Ces observations tirent surtout leur intérêt de la rareté de la localisation des anévrysmes mycotiques sur l'artère hépatique. En fait, elles apparaissent beaucoup moins complètes que l'observation que nous présentons.

SYMPTOMATOLOGIE DES ANEVRYSMES DE L'ARTERE HEPATIQUE

Le diagnostic d'anévrysmes de l'artère hépatique est le plus souvent porté à l'autopsie, parfois au moment, mais assez rarement avant l'intervention chirurgicale. Et pourtant, l'existence d'un véritable trépied fonctionnel symptomatique permet, sinon de l'affirmer, du moins d'en évoquer sérieusement l'éventualité.

L'étude des cas d'anévrysme de l'artère hépatique d'origine non infectieuse d'une part, notamment artério-scléreux, traumatiques, et des cas infectieux d'autre part, et en particulier au cours des endocardites bactériennes, va nous permettre de saisir, si les composants de ce trépied : douleur, ictère, hémorragies digestives, présentent des modalités suivant l'étiologie.

Le siège, l'évolution, l'étiologie de l'anévrysme vont-ils influencer sur sa symptomatologie ?

D'autres signes, associés à ce trépied, sont-ils d'une importance majeure et permettent-ils de serrer de plus près le diagnostic ?

Dans les anévrysmes de l'artère hépatique dont l'étiologie est le traumatisme, l'artério-sclérose, la lithiase vésiculaire, les interventions sur les voies biliaires, on peut dire que la douleur est le maître symptôme vis-à-vis des autres éléments du trépied fonctionnel symptomatique, bien souvent absents ou incomplets. On peut même ajouter que les douleurs présentent les mêmes caractères que dans les anévrysmes d'origine infectieuse : elles siègent en général dans la région épigastrique, moins souvent dans l'hypocondre droit; parfois elles débutent dans l'épigastre et s'étendent secondairement vers l'hypocondre droit. Les douleurs restent parfois localisées, mais assez souvent, elles irradient vers l'épaule droite, certaines fois

- 24 -

vers la fosse iliaque, voire, la face interne de la cuisse droites. Rarement il s'agit d'une douleur au niveau de la fosse lombaire droite. Tantôt surtout au début, elles ne déterminent qu'une sensation de gêne, de pesanteur du quadrant supérieur droit de l'abdomen, tantôt elles revêtent le masque d'une véritable colique hépatique, douleurs à type de crampe, évoluant par crises, sur un fond douloureux continu. En aucun cas les douleurs ne sont rythmées par les repas. Elles sont en général le premier symptôme de l'affection.

Dans les anévrysmes infectieux de l'artère hépatique, les douleurs apparaissent au cours de la maladie infectieuse sous forme d'algies abdominales, vagues, diffuses, sans localisation précise; les crises douloureuses épigastriques ne font en général leur apparition d'une fois le syndrome infectieux apparemment guéri. Il en est ainsi dans les anévrysmes d'origine endocardique:

Dans notre observation, la première crise douloureuse est apparue 48 jours après le début de l'endocardite bactérienne; le délai est de 15 jours dans l'observation de STOKES; dans celle de Mc. NAMARA, le malade semblait guéri et se levait même, lorsqu'est apparue une douleur épigastrique violente.

Dans l'observation de KEHR, les crises douloureuses épigastriques apparaissent 7 mois après la guérison d'une pleurésie; SAUERTEIG note une douleur au niveau de l'hypocondre droit, apparue quelques jours après la guérison d'une pneumonie chez un malade de 31 ans. Nous pourrions citer de nombreux autres exemples.

Parfois dans les anévrysmes de l'artère hépatique d'origine infectieuse, les douleurs apparaissent plus tardivement, au second plan par rapport à un autre symptôme du trépied fonctionnel. Ainsi dans l'observation de QUINCKE, les hémorragies digestives et l'ictère précèdent les douleurs, il en va de même dans celle de MERLE.

Rarement aucune douleur n'est retrouvée dans les observations d'anévrysmes de l'artère hépatique d'origine infectieuse, ainsi dans celles de LIBMAN, ALESSANDRI, BARUCH.

La rupture ou la fissuration de l'anévrysme intervient-elle sur les caractères, voire l'existence de la douleur ?

Il est à remarquer que les douleurs sont plus violentes dans les cas de rupture ou de fissuration, qu'elles sont même le seul symptôme dans les ruptures cataclysmiques. Cependant dans les observations de FRIENDENWALD et d'ALESSANDRY, il s'agit d'anévrysmes de l'artère hépatique rompus non douloureux.

Les hémorragies digestives constituent le deuxième élément de la triade fonctionnelle; il est à remarquer qu'elles sont plus fréquentes dans les anévrysmes mycotiques, que dans les anévrysmes d'origine non infectieuse. Elles se présentent sous forme d'hématémèses, parfois de melaena; en règle, elles sont dues à la rupture de l'anévrysme dans l'estomac, le duodénum ou les voies biliaires; il s'agit alors d'hématémèses massives soulevant un pronostic vital immédiat. En fait, les hémorragies digestives sont le plus souvent de moyenne abondance, elles évoluent par crises, apparaissent après les douleurs, précèdent l'ictère et se manifestent encore après son apparition.

Il semble qu'une simple fissuration au cours de la croissance de l'anévrysme soit la cause de ces hémorragies à répétition, puisqu'elles sont retrouvées dans des observations d'anévrysmes de l'artère hépatique non rompus, telles que celles de QUINCKE, GORDONTAYLOR, THOMPSON, SOMMER, HEBERER, INUI, BRUWER.

Les hémorragies digestives peuvent être parfois le premier symptôme de l'anévrysme, il en est ainsi dans les cas de ALESSANDRI, HAUSSON, BARUCH, FRIENDENWALD, HEBERER, SHERIDAN, RENE.

Enfin elles peuvent rarement constituer le seul symptôme au cours l'évolution d'un anévrysme de l'artère hépatique

L'ictère est noté dans 55 % des observations colligées par GRANT, dans 46 % de celles rassemblées par SHERIDAN.

Comme pour les hémorragies digestives, l'ictère semble plus fréquent dans les cas d'anévrysme de l'artère hépatique d'origine infectieuse.

Typiquement est réalisé un ictère franc, généralisé, de type rétionnel, confirmé par les épreuves classiques de laboratoire. L'évolution peut se faire soit sur un mode continu, progressif, avec atteinte de l'état général, soit sur un mode discontinu : ictère douloureux, oscillant, fébrile, témoin d'un processus angiocholitique associé. Bien souvent, d'ailleurs, n'existe qu'un simple subictère.

En général, surtout dans les anévrysmes de l'artère hépatique d'origine infectieuse, l'ictère est d'apparition tardive après les douleurs et les hémorragies digestives. Dans notre observation 97 jours se sont écoulés entre le début de l'endocardite maligne et la survenue de syndrome ictérique; le délai est de 1 mois dans l'observation de LEBERT; 20 jours dans celle de STOKES et Coll. Exceptionnellement l'ictère survient alors que le processus infectieux, cause de l'anévrysme, est en pleine évolution.

Par contre l'ictère peut être le premier symptôme de l'anévrysme, comme dans les cas de MERLE et coll. et dans celui de QUINCKE. L'anévrysme peut également se manifester uniquement par un ictère, comme dans les cas de STANDHARTER, GALLART-MONES, TUFFIER.

Au cours de l'étude des observations d'anévrysme de l'artère hépatique, nous avons remarqué que le collapsus se manifestait assez souvent dans l'évolution de l'anévrysme. Mis à part, le collapsus déterminé par une hémorragie interne terminale, il s'agit le plus souvent d'un collapsus à répétition, plus important que ne le voudrait l'abondance de l'hémorragie digestive.

Quant à l'examen physique, il ne donne généralement que peu de renseignements : sensibilité modérée de l'épigastre et de

l'hypocondre droit, parfois défense, voire contracture localisée. La découverte d'une masse battante et expansive du quadrant supérieur droit de l'abdomen, signe quasi pathognomonique, est une éventualité rarissime; même la perception, dans cette région, d'une simple tuméfaction profonde, sans caractère bien précis, constitue un élément exceptionnel.

KIRKLIN note la perception d'une tumeur pulsatile sous-diaphragmatique dans l'observation d'un anévrysme artério-scléreux non rompu de l'artère hépatique commune. De même Mc. CORRISTAN et Coll., ainsi que STEELQUIST perçoivent un thrill et un souffle systoliques au niveau du quadrant supéro-droit abdominal.

En résumé de cette étude d'ensemble de la symptomatologie des anévrysmes de l'artère hépatique, on peut dire que les éléments du trépied fonctionnel - douleur, hémorragies digestives, ictères - présentent séparément des caractères identiques aussi bien dans les anévrysmes mycotiques, que dans les cas d'origine non infectieuse. La seule différence entre ces deux groupes d'anévrysmes d'étiologie différente réside dans la présence plus ou moins au complet des éléments du trépied, dans la fréquence et dans l'ordre d'apparition d'un de ces éléments.

En se référant aux tableaux joints, on constate que dans les anévrysmes d'origine infectieuse et en particulier au cours des endocardites bactériennes, le trépied fonctionnel symptomatique est souvent au complet, que la douleur est un symptôme précoce et constant, et que l'ictère apparaît tardivement, bien souvent après les hémorragies digestives; il n'en va pas de même dans les cas d'anévrysme d'origine non infectieuse, où parfois l'examen physique permet de serrer de plus près le diagnostic.

ANEVRYSMES DE L'ARTERE HEPATIQUE AU COURS DES ENDOCARDITES ALIGNES

Auteur Année	Douleur	Hématémèse Melaena	Ictère	Tumeur pulsatile abdominale	Collapsus	Siège de l'Anévrysme Evolution
LEBERT 1855	Au début épigastriques traigies diffuses Puis crises douloureuses épigastriques	Hématémèses peu importantes, mais répétées. Melaena.	Apparu 1 mois après le début.	O	tendance lypothermique que marquée	Anévrysme art. hép. propre. Fistule dans la vésicule
LIEBMAN 1905	O	O	O	O	O	Nombreux autres anévrismes mycotiques. Anévrysme A.hép. droite non rompu.
STOCKE E.H. 1926	Douleur avec défense épigastrique 15 j. après le début.	Hématémèse peu importante	Subictère 20 j. après le début	O	Collapsus contemporain de l'hématémèse	Anévrysme A.hép non rompu
Mc.CALLUM 1929	l'observation n'est pas rapportée					
Mc.NAMARA 1946	Au début douleurs abd. diffuses Après guérison apparente, douleur épigastrique violente.	O	Subictère, puis ictère franc le lendemain des douleurs épigastriques.	O	O	Anévrysme A. hép rompu
Notre observation 1955	Au début qq. douleurs abd. diffuses. Crises douloureuses hypochondre droit et épigastre.	O	Ictère très tardif 97è jour	O	Collapsus accompagné des crises douloureuses	Anévrysme A. hép droite, rompu.

ANEVRYSMES de L'ARTERE HEPATIQUE D'ORIGINE INFECTIEUSE

Auteur Année	Etiologie	Douleur	Hématémèse Melaena	Ictère	Tumeur pul- satile abdom.	Collapsus	Siège de l'a- névrisme Evolution
ALESSAN- DRI 1906	Pneumonie	O	Melaena	Tout de suite après la pneumonie	O	O	Anévr. de l'A hépatique pro- pre rompu
GRUNERT 1904	Pneumonie bilatérale	Douleur hypo- condre dr. dans la sta- tion debout	O	Apparu après l'infection Ictère inter- mittent	O	O	Anévr. de l'A hép. propre non rompu
KEHR H. 1903	Pleurésie	Crises dou- loureuses épigastri- ques	Hématémèse	Ictère apparu avec les douleurs in- termittentes raissant même parfois	O	O	Anévr. de l'A Hép. Dr. fis- tule dans le cystique
SAUERTEIG 1893	Pneumonie	Crises dou- loureuses hypocondre dr. après Pneumonie	Hématémèse	Ictère apparu 8j. après les douleurs	O	O	Anévr. A. hép Dr. fistule dans le cysti- que
QUINCKE H. 1871	Thyphoïde	Crises doul. hypocondre Dr. et épi- gastre appa- rues après ictère et hématémèse	Hématémèse peu impor- tantes à répétition	Ictère au dé- but après les hématémèses	O	Plusieurs collapsus	Anévr. de l'A hépatique dr. non rompu
MERLE H. 1957	Pyochélé- cyste	Violente douleur hy- pocondre dr. après l'ic- tère et les hématémèses Contracture AHA	Hématémèses Melaena 2è symptô- me	Ictère 1er symptôme	O	Collapsus	Anévr. de l'A Hép. propre rompu.

LEHNER A. 1934	Après crises tonic	Le lendemain douleur abd.	0	0	0	Collapsus	Anév. Artère hép. rompu
CORDON TAYLOR C. 1943	Après ex- traction dentaire	Crises dou- loureuses épigastriq.	Hématé- mèse Melaena	0	0	Collapsus	Anév. Artère hép. fisturé
BARUCH M. 1914	Furoncu- lose	0	Hémorra- gie di- gestiv.	Ictère continu	0	0	Anév. A. Hép. non rompu
HAUSSON A. 1897	Ostéomyé- lite	Douleurs épi- gastriques	Hématémèse 1er sympt.	0	0	0	Anév. A. Hép. dr. rompu
UHLIG 1868	Ostéomyé- lite	Douleurs ab- dom. sévères	0	0	0	0	Anév. A. Hép. G. rompu
STANDHAR- TER 1875	Médiasti- nite			Ictère			2 anév. br. G. et dr. rompus
IRVIN 1878	Abcès du foie	Douleur épi- gastrique	Hématémèse Melaena	0	0	0	anév. A. Hép. G. rompu
BRION 1901	Typhoïde	Douleur épi- gastrique soudaine	Hématémèse	Ictère	0	0	4 anév. intra hép. rompus
HALEWHITE 1892	Pneumonie	Douleur abd.	0	Ictère	0	0	2 anév. br. G. et Dr. rom- pus
LIVIERATO 1906	Pneumonie	Douleur Abd.	Hématémèse	0	0	Collapsus	Anévrysme A. Hép. com. rompu
SOMMER 1902	Pneumonie	Douleur épi- gastrique	Hématémèse	Ictère tardif	0	0	Anévrysme de l'A. hép. com. non rompu
DEAN FALCONER 1912	Pneumonie	Epigastral- gies. Coli- ques hépati- ques	Hématémèse Melaena	Ictère	0	0	Anévrysme de l'A. Hép. com. rompu

PARTICULARITES DE L'OBSERVATION DE LA CLINIQUE CARDIOLOGIQUE

Notre observation présente des particularités tant du point de vue de l'anévrysme de l'artère hépatique que de l'endocardite bactérienne.

Autrefois on distinguait l'endocardite maligne à évolution aiguë, à laquelle on opposait l'endocardite maligne à évolution subaiguë type Jaccoud - Osler, dont le tableau habituel comportait classiquement des embolies et des anévrysmes artériels, regardés par certains auteurs comme nécessaires au diagnostic d'endocardite d'Osler.

Cette endocardite survient habituellement sur une lésion cardiaque antérieure, le plus souvent rhumatismale, imprévisible; son évolution spontanée est subaiguë ou lente, étalée en règle, sur plusieurs mois à deux ans, en l'absence même de tout traitement pénicilliné.

C'est presque toujours un streptocoque viridans qui vient se greffer sur l'endocarde antérieurement lésé. Il n'est pas rare de trouver l'origine d'une endocardite lente une infection légère qui a pu passer inaperçue : infection dentaire, rhinopharyngée ou génitale.

Le début de la maladie est souvent insidieux : petit train fébrile, ne dépassant pas 38°; il y a parfois de longues rémissions; l'asthénie, l'anorexie, l'amaigrissement sont importants et s'accompagnent de quelques sueurs. Cet état infectieux qui se prolonge et survient chez un malade porteur d'une cardiopathie valvulaire ancienne, fait poser le diagnostic d'endocardite maligne subaiguë, diagnostic établi avec certitude grâce à l'hémoculture, qui isole le streptocoque viridans.

A la période d'état, existent trois sortes de symptômes : un syndrome infectieux, des signes cardiaques qui témoignent de la lésion valvulaire, des signes vasculaires périphériques assez disparates.

La fièvre affecte un type variable; le plus souvent continue et modérée, elle est essentiellement capricieuse : ondulante parfois, rarement élevée ou même oscillante.

Elle s'accompagne de splénomégalie peu marquée.

Le numération formule sanguine montre une anémie et une hyperleucocytose avec polynucléose discrète.

A l'auscultation du coeur, on découvre le souffle révélateur de la cardiopathie ancienne. Ce n'est pas le souffle piaulant, rude et musical d'une endocardite maligne aiguë, mais bien le souffle doux, banal, inchangé d'une lésion valvulaire cicatricielle.

Les signes cutanés sont le plus souvent caractéristiques parmi les symptômes périphériques de la maladie; des nodosités érythémato-douloreuses d'Osler, on peut rapprocher les placards érythémateux décrits par Debré et Libman. Le purpura est assez fréquent. On note des arthralgies fugaces avec douleurs musculaires.

L'atteinte rénale est caractéristique : l'examen microscopique des urines met en évidence de petites quantités d'albumine, des cylindres et des hématies. La présence durable d'hématies au cours de l'évolution est sans doute pathognomonique.

Deux accidents artériels, généralement assez tardifs, peuvent apparaître au cours de la maladie d'Osler :

Ce sont les infarctus par oblitération artérielle et les anévrysmes. Les infarctus peuvent atteindre n'importe quel territoire vasculaire; contrairement aux accidents analogues de l'endocardite aiguë, ces infarctus divers, pouvant toucher la rate, les reins, l'appareil digestif, le cerveau, le foie, ne suppurent jamais. On peut observer un syndrome d'oblitération

artérielle des membres avec gangrène des extrémités.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'endocardite d'Osler est caractérisée par la présence de végétations, siégeant sur les valvules cardiaques et se prolongeant parfois dans les oreillettes. Ces végétations sont quelquefois de petit volume, fines et dentelées, le plus souvent très volumineuses et irrégulières; leur consistance est ferme; fait important elles sont purement végétantes; on ne trouve jamais ni nécrose, ni ulcération, ni suppuration, ni perforation valvulaire.

La survenue de plusieurs anévrysmes artériels dont un certain, à savoir l'anévrysme de l'artère hépatique, permettrait de classer notre observation dans le groupe des endocardites malignes à évolution subaigüe type Jaccoud - Osler.

Il est classique de dire que si ces anévrysmes apparaissent d'ordinaire comme un phénomène tardif, ils peuvent être aussi le premier symptôme à attirer l'attention.

Les anévrysmes artériels du creux poplité droit et du pli du coude gauche se sont révélés au 26^e jour de la maladie, 17 jours après la découverte du souffle systolique apexien, 9 jours après l'hémoculture positive au streptocoque viridans.

Nous pouvons dire que l'anévrysme artériel du creux poplité droit a été l'un des premiers symptômes de l'endocardite bactérienne, puisque la malade ressentait une douleur sourde au niveau de cette région quelques jours avant l'hémoculture, alors que la température était en pleine ascension.

Par contre l'anévrysme de l'artère hépatique a été une complication tardive de l'endocardite bactérienne; il s'est manifesté alors que tout processus septicémique était éteint, que l'état général de la malade était satisfaisant et que la guérison semblait acquise : L'ictère est apparu 97 jours après l'avortement septique, la malade avait présenté des crises douloureuses nettes, précises, au niveau de l'hypocondre droit et de l'épigastre les 48^e et 89^e jours de la maladie.

Dans les antécédents de la malade de notre observation, on ne retrouve aucune notion de rhumatisme articulaire aigu, ni de chorée, ni de scarlatine, aucune lésion cardiaque antérieure n'a été signalée. Le début brutal secondaire à un avortement septique, le processus septicémique, aigu d'emblée, avec fièvre à 40°, frissons, prostration, hémoculture positive font de notre observation le tableau d'une endocardite maligne aiguë.

L'endocardite maligne aiguë est une septicémie dont la localisation endocardique imprime à la maladie une allure clinique particulière; en effet la septicémie acquiert alors des caractères nouveaux et surtout une extrême gravité; l'évolution conduit à la mort avant la 6^e semaine, du moins avant l'ère des antibiotiques. Le plus souvent les malades atteints de cette forme d'endocardite aiguë ne sont pas des cardiaques, on ne retrouve dans leurs antécédents aucune notion de rhumatisme articulaire aigu.

Un grand nombre d'agents microbiens peuvent déterminer l'endocardite maligne aiguë; au premier rang sont les streptocoque, le staphylocoque et le pneumocoque; puis viennent le gonocoque, le bacille de Pfeiffer, le meningocoque.

L'infection puerpérale streptococcique semble être la cause la plus fréquente d'endocardite aiguë. Mais la porte d'entrée du germe est très variable; toute infection, si minime soit-elle; peut être à l'origine d'une endocardite aiguë : érysipèle, pyodermites, plaie infectée, abcès, angine, infections respiratoires. Parfois la septicémie peut sembler primitive.

Au début, l'allure clinique d'une endocardite maligne aiguë diffère suivant qu'elle semble primitive et débute alors brusquement en bonne santé apparente, ou suivant qu'elle est secondaire à une infection et le début est alors plus ou moins masqué par les signes préexistants.

Il est classique de distinguer deux types cliniques, selon l'aspect de la courbe thermique : la forme typhoïde, avec sa

fièvre tendue en plateau à 40°, la forme pyohémique caractérisée par de grandes oscillations fébriles, de violents frissons, enfin des embolies nombreuses infectantes de la grande et de la petite circulation. Dans les deux cas, la prostration, l'état général très grave, la splénomégalie, les rashes cutanés font penser à une septicémie, vérifiée par la mise en évidence d'un germe par l'hémoculture. L'apparition d'un souffle cardiaque, variable, irrégulier, mobile, mais souvent rude, piaulant, musical oriente le diagnostic vers une endocardite maligne aiguë.

Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions ulcéro-végétantes de l'endocarde valvulaire confirment le diagnostic clinique : les végétations, molles et friables, s'accompagnent d'ulcérations déchiquetées et profondément mutilantes.

Dans la forme nécrotique, on ne trouve aucune végétation sur les valvules cardiaques.

Jusqu'à la naissance des antibiotiques, aucune thérapeutique n'était vraiment efficace à empêcher l'évolution fatale.

Du fait de la pratique des antibiotiques, toutes les maladies microbiennes ont évolué, non seulement dans leur gravité, mais même dans leur physionomie. La distinction, jadis classique, entre l'endocardite maligne lente et l'endocardite maligne aiguë n'est justifiée à l'heure actuelle par aucun argument, ni étiologique, ni anatomique, ni clinique, ni bactériologique, ni évolutif.

L'antibiothérapie prolonge les formes aiguës, abrège les formes lentes, supprime même les contrôles anatomiques en cas de guérison. Il n'est question que de formes aiguës "ralenties" par la thérapeutique, de formes lentes que rien ne vient distinguer des endocardites Osleriennes, si ce n'est qu'elles sont primitives.

Les auteurs Anglo-saxons et Allemands n'admettent qu'une seule classe d'endocardite microbienne dont les signes, l'évolution clinique et le pronostic varient seulement avec la nature

du germe en cause et l'effet des antibiotiques qui lui sont opposés.

Il s'agit donc du grand ensemble des endocardites malignes ulcéro-végétantes, sans préjuger de leur caractère primitif ou secondaire.

L'observation de la clinique Cardiologique constitue un exemple typique de ces formes d'endocardite maligne aiguë "ralentie" par la thérapeutique antibiotique :

Le processus septicémique a guéri rapidement; la température est revenue presque à la normale 25 jours après le curetage utérin, l'évolution s'est prolongée 4 mois; l'administration des antibiotiques a été arrêtée au 80^e jour de la maladie, la vitesse de sédimentation étant alors revenue à la normale.

L'antibiothérapie a vraisemblablement stérilisé le foyer valvulaire; à l'autopsie, il n'a été retrouvé aucune végétation, mais une perforation au niveau de la grande valve mitrale.

La maladie peut continuer à évoluer malgré une disparition apparente des signes infectieux. L'apyrexie est donc un phénomène favorable, mais sa valeur n'est pas absolue et on a pu dire que la moitié des malades meurent guéris au moins de leur syndrome infectieux. Il est certain que des embolies peuvent se produire encore après la fin du traitement et même par morcellement des valves lésées, plusieurs mois après la guérison apparente.

Ainsi l'anévrysme de l'artère hépatique a continué à augmenter de volume, a comprimé les voies biliaires et s'est rompu tardivement.

En conclusion, les particularités de notre observation montrent qu'il n'existe plus de fossé entre les différentes endocardites malignes, considérées actuellement comme des maladies microbiennes touchant l'endocarde, se traduisant

par des signes locaux et généraux, et souvent aussi par des manifestations vasculaires périphériques, atteignant généralement, mais non constamment, des valvules déjà altérées par un processus antérieur et pouvant durer de quelques semaines à un an et même davantage.

LES DIFFERENTS MECANISMES DE CONSTITUTION DES ANEVRYSMES DE L'ARTERE HEPATIQUE EN GENERAL

Dans les anévrysmes traumatiques, les mécanismes sont loin d'être aussi complexes que ceux invoqués dans les anévrysmes infectieux, il s'agit en effet le plus souvent de faux anévrysmes, par rupture artérielle : ils résultent alors de l'organisation d'une masse de caillots au contact d'une plaie artérielle latérale. Le sac n'est pas endothélialisé, il se forme à partir de la périphérie de l'hématome et du tissu qui l'entoure.

Divers traumatismes externes peuvent être responsables de la formation d'anévrysmes : coup de pied de cheval, pression violente par une barre de fer, projectiles variés.

Il peut s'agir également d'un traumatisme interne : au cours des lithiases des voies biliaires, on envisage la pression constante exercée par la pierre sur la paroi artérielle; mais ne faut-il pas plutôt faire jouer un rôle prédominant au processus inflammatoire - Cholécystite, Angiocholite - ?

De ces faits, il faut rapprocher les anévrysmes survenant après les interventions sur les voies biliaires, avant tout les cholécystectomies difficiles. B. KOURIAS a insisté récemment sur cette notion à propos de 7 exemples retrouvés dans la littérature.

Il est question d'anévrysme vrai, si la structure artérielle est conservée à son niveau, mais avec des lésions histologiques portant sur plusieurs tuniques.

En cas d'ectasie athéromateuse, l'image histologique est celle d'une sclérose artérielle banale.

L'étude histologique d'un anévrysme infectieux vrai montre que l'artère est le siège d'un processus inflammatoire diffus, panartérite frappant toute l'épaisseur de la paroi :

- L'intima a disparu, remplacée par une substance anhiste avec infiltrations de polynucléaires,
- Lésions dégénératives de la média,
- Rupture de la limitante élastique interne,
- Hyperplasie de la limitante externe,
- La réaction inflammatoire prédomine au niveau de l'adventice et des vasa-vasorum; on trouve parfois des micro-abcès et des infarctus dans la paroi vasculaire.

L'infection de voisinage explique la formation de certains anévrysmes infectieux de l'artère hépatique : cholécystite suppurée, abcès du foie. Il s'agit dans ces cas d'infection de la paroi artérielle par contiguité.

En 1954, A. LEHNER estime que les micro-organismes peuvent attaquer la paroi artérielle par voie lymphatique, l'artère se trouvant à proximité de lymphatiques infectés. Les ganglions de hile du foie sont appelés par cet auteur "les amygdales de la cavité abdominale"; ils sont donc capables, écrit-il, d'absorber toutes sortes de germes infectieux, de succomber eux-mêmes à l'action des germes et d'infiltrer ensuite les tissus environnants. Cette théorie ne fait que compléter le mécanisme d'infection de l'artère par contiguité, et n'explique pas la formation des anévrysmes de l'artère hépatique au cours des processus infectieux de la grande circulation.

Certains auteurs incriminent alors une simple greffe bactérienne se faisant sur l'intima, soit à la faveur d'une anomalie congénitale, soit au niveau d'une plaque d'athérome.

On peut se demander à ce propos, si dans les cas d'anévrysmes au cours des endocardites bactériennes, une malformation pré-existante de la paroi artérielle ne joue pas le rôle de point d'appel pour une localisation Oslerienne, au même titre qu'une lésion valvulaire rhumatismale ou une cardiopathie congénitale.

Pour expliquer la formation des anévrysmes artériels infectieux et en particulier au cours des endocardites bactériennes, EPPINGER soulève le premier l'hypothèse d'embolie microbienne dans le tronc artériel désorganisant la paroi et causant l'anévrysme. Il ajoutait que des embols se retrouvaient dans les vasa-vasorum et que l'infection nécrosante pouvait ainsi aussi cheminer de dehors en dedans. Une hémorragie dans l'adventice serait à l'origine de l'ectasie artérielle.

De même, PATEL et CORMIER en 1960 évoquent un processus d'artérite ectasiente, déclenchée soit par une greffe microbienne dans les vasa-vasorum, soit par une embolie septique dans ces mêmes vasa-vasorum. La paroi artérielle, d'abord altérée, puis détruite, se laisse distendre rapidement ou progressivement, l'anévrysme est constitué.

C. ROB et V. NGU en 1960 estiment qu'il ne peut être question d'anévrysme d'origine infectieuse, que si les mêmes micro-organismes ont pu être isolés dans la source d'infection, le sang et la paroi anévrysmale.

Enfin certains auteurs admettent que les anévrysmes infectieux et en particulier ceux au cours des endocardites bactériennes se forment à la suite d'un processus d'endothéliite ou de panartérite diffuse. MERKLEN et WOLFF pensent que le germe se fixe sur l'endartère et qu'il s'agit d'une véritable artérite infectieuse septicémique. LANGERON reprend cette théorie en 1929 : il interprète les anévrysmes infectieux comme la manifestation d'une inflammation locale de la paroi artérielle liée à l'état septicémique et aucunement sous la dépendance d'un processus embolique; cet auteur admet de plus que ces lésions peuvent aboutir à une résolution complète.

Dans toute endocardite bactérienne, existeraient des foyers vasculaires multiples qui demeurent latents et dont l'existence se trouve révélée par l'examen minutieux des cas mortels.

La maladie guérie, ces foyers d'artérite peuvent se révéler plusieurs mois ou années plus tard par une thrombose ou la rupture d'un anévrysme. Les altérations pariétales résultant de l'artérite persistent alors que le processus infectieux focal est éteint.

MOYENS DE DIAGNOSTIC ET THERAPEUTIQUE DES ANEVRYSMES DE L'ARTERE HEPATIQUE

Nous avons profité de la revue de la littérature sur les anévrysmes de l'artère hépatique, pour dresser une vue d'ensemble des derniers progrès obtenus en matière de diagnostic radiologique et de thérapeutique chirurgicale de ces anévrysmes.

B. KOURIAS, en 1953, mentionne que le nombre des cas d'anévrysme de l'artère hépatique publiés depuis 1893 ne dépasse 91.

Parmi les auteurs, ayant obtenu une guérison opératoire de cette affection, B. KOURIAS cite : H. KEHR, G. GORDON-TAYLOR, P. MILROY, DWIGHT et RATCLIFFE.

Dans la majeure partie des cas, le diagnostic d'anévrysme de l'artère hépatique n'a été établi qu'à l'autopsie.

A la suite des progrès admirables réalisés au cours de ces dernières années dans le domaine des anévrysmes en général et surtout dans celui de leur traitement, J.W. KIRKLIN et Coll. en 1955 rapportent que jusqu'à cette date 21 cas d'anévrysme de l'artère hépatique ont été diagnostiqués au moment de l'opération, 8 de ces 21 cas ont subi avec succès une intervention chirurgicale, les 13 autres moururent dans les suites opératoires.

En Mars 1958, L. RENE signale la publication de 121 cas d'anévrysme de l'artère hépatique : la thérapeutique chirurgicale a été efficace dans 12 cas sur 27 diagnostiqués au moment de l'intervention.

Si de plus en plus le diagnostic d'anévrysme de l'artère hépatique est établi au moment de l'intervention, certains auteurs, grâce à des investigations paracliniques, vont même jusqu'à soupçonner avant l'opération l'existence de cette affection.

- La radiographie gastro-duodénale a permis à Cl. HOUDARD d'objectiver l'anévrysme sous forme d'une image de calcification irrégulière au-dessus de l'extrémité du bulbe duodénal.
- SHERIDAN pense à l'anévrysme de l'artère hépatique lors de la constatation radiologique d'une dépression concave sur la première portion du duodénum.
- RENE trouve sur les radiographies gastro-duodénales une calcification dans la région sous-ombilicale, au-dessus et en dedans de la saillie anguleuse de la face postérieure de l'estomac. Il pense à une malformation d'une branche du tronc coeliaque.
- JONTZ de même découvre une opacité sur le flanc gauche de la 1ère vertèbre lombaire, mais songe à un anévrysme de l'artère splénique.
- HESS et CELIO sur des radiographies des voies biliaires, constatent un choledoque dilaté dans son ensemble sauf dans sa partie proche du duodénum, mais ils posent le diagnostic de pancratite chronique.

Par contre, un examen semble à l'heure actuelle du plus haut intérêt en matière d'anévrysme de l'artère hépatique; il s'agit de l'aortographie :

Elle seule permet de poser avec certitude le diagnostic d'anévrysme. Sur le plan pronostic, elle peut dans certains cas prévoir deux complications :

- la fissuration objectivée par une fusée de produits de contraste soit dans un organe voisin, soit dans le péritoine.
- la présence de caillots intrasacculaires par des images de double contour.

Sur le plan thérapeutique, l'aortographie apporte des renseignements de valeur :

- elle permet de localiser exactement l'anévrysme, de noter sa taille, sa forme - sacciforme ou fusiforme -; surtout elle précise l'état circulatoire de la région: tout le sang passe-t-il ou non par l'artère ectasiée ? y-a-t'il ou non une circulation de suppléance établie ?

Sur le plan technique, l'aortographie peut être réalisée :

- soit par voie translominaire par ponction à 2 aiguilles : elle permet à KIRKLIN de conclure à un anévrysme de l'une des branches du tronc coeliaque.

HEBERER obtient l'image d'un anévrysme de l'artère hépatique propre, diagnostiqué 5 mois auparavant au cours de l'intervention.

- soit par voie rétrograde par introduction d'un catheter dans l'artère fémorale, catheter qui remontera jusqu'au niveau voulu.

BOUGROS, dans sa thèse rapporte que ces deux techniques d'aorthographie ont permis de visualiser un anévrysme de l'artère hépatique découvert 1 mois auparavant au cours d'une laparotomie.

Au point de vue thérapeutique trois tactiques opératoires sont valables au niveau de l'artère hépatique :

L'interruption de la circulation tronculaire; le renforcement de la paroi de l'ectasie; le rétablissement de la continuité artérielle après suppression du sac.

La ligature de l'artère hépatique reste le procédé le plus employé :

H. KEHR le premier en 1903 pratique la ligature de l'artère hépatique propre en amont d'un anévrysme siégeant sur l'artère

hépatique droite. L'auteur observe de visu la nécrose partielle du lobe droit du foie, la paroi abdominale n'ayant pas été refermée, mais le malade guérit parfaitement.

De nombreux cas de ligature de l'artère hépatique ont entraîné des accidents de nécrose du foie et la mort.

La ligature de l'artère hépatique près de son origine paraît dans tous les cas bien supportée et n'entraîne pas de nécrose du parenchyme; la vascularisation du foie est alors assurée par la gastro-duodénale et la pylorique réinjectées à contre-courant par leurs anastomoses.

C'est ainsi qu'en 1955, J.W. KIRKLIN et Coll. et en 1959, J.G. JONTZ ont pratiqué avec succès l'extirpation, entre 2 ligatures, d'anévrysmes siégeant sur l'artère hépatique commune entre le tronc coeliaque et l'artère gastro-duodénale.

En Mai 1954, SOUPAULT rapporte avoir procédé à deux reprises à la ligature du tronc coeliaque sans dommage pour la circulation hépatique qui est alors assurée par l'artère gastro-duodénale alimentée par la voie de la mésentérique supérieure.

En 1959, E.T. HANBROUGH et Coll. extirpent ainsi avec succès un anévrysme de l'artère hépatique commune entre une ligature du tronc coeliaque et ses branches et une ligature en amont de l'artère gastro-duodénale.

La ligature, au contraire, de l'artère hépatique propre entraîne le plus souvent des échecs dus à la nécrose du foie.

A la suite des travaux de MARKOWITZ, MAILLET-GUY et Coll. il est certain que l'administration d'antibiotiques à hautes doses prévient la nécrose hépatique en empêchant le développement des microbes et l'anoxie de la glande.

Ainsi en 1954, QUATTELBAUM; en 1956 F.K. INUI et Coll.; en 1959 G. HEBERER; en 1960 F. GALLART-MONES et Coll. ont obtenu des succès opératoires dans l'ablation, entre 2 ligatures, d'anévrysmes englobant l'artère hépatique propre et ses branches.

Parfois les succès opératoires peuvent être attribués aux anomalies anatomiques de l'artère hépatique, branche droite ou gauche, née de la mésentérique supérieure ou de la coronaire, et qui est épargnée par la ligature.

On peut citer à l'appui de cette hypothèse le cas publié en 1951 par P. MILROY et celui en 1960 de J.R. Mc. CORRISTAN et Coll. qui ont extirpé avec succès entre 2 ligatures un anévrysme s'étendant du tronc coeliaque jusqu'à la branche gauche de l'artère hépatique, qui donnait naissance à l'artère pylorique, tandis que la branche droite fournissait l'artère gastro-duodénale.

L'endoanévrismorrhaphie oblitérante réalise de même une ligature de l'artère hépatique.

En 1956, J.T. SHERIDAN emploie avec succès cette technique pour un anévrysme de l'artère hépatique droite.

o o o

Deux procédés ont pour but d'augmenter la solidité de la paroi de l'anévrysme :

On peut réaliser une coagulation intrasacculaire, processus normal de guérison, soit en chauffant un fil métallique introduit dans le sac, soit en pelottant dans l'ectasie une grande longueur de fil d'acier fin qui entraîne par sa seule présence une perturbation de la circulation dans le sac et une thrombose. Cette technique de "WIRING" a été utilisée en 1952 par DWIGHT et RATCLIFFE, qui ont publié la guérison d'un cas d'anévrysme de l'artère hépatique.

L'enrobement du sac par une cellophane irritante développe un processus de fibrose autour de l'anévrysme et en limite l'extension.

Cette technique de "WRAPPING" a été tentée avec succès pour des anévrysmes de l'artère hépatique par Cl. HOUDARD en 1954, par J.H. STEELQUIST à deux reprises en 1955, et par L. RENE en 1958.

o o o

Le rétablissement de la circulation dans l'artère hépatique
après traitement de l'anévrysme paraît la solution idéale :

La continuité artérielle pourrait être rétablie par suture.

L'interposition d'une greffe veineuse ou mieux d'une greffe
artérielle conservée n'a pas encore été tentée, malgré les
progrès récents des greffes vasculaire.

Il en va de même de la transposition du bout proximal de
l'artère hépatique dans la veine porte : "l'artérialisation du
sang porte" pourrait constituer une solution relativement
simple au maintien de l'apport artériel au paranchyme hépatique.

GRANT en 1950 proposait d'utiliser le bout central d'une
artère voisine, gastro-duodénale, coronaire stomachique,
artère splénique dont la transposition permettrait l'anas-
tomose au bout distal de l'artère hépatique.

En 1960, J.R. Mc. CORRISTAN et Coll. réussissent à deux
reprises ces anastomoses artérielles : dans leur premier cas,
ils anastomosent, après excision de l'anévrysme, le bout
central de l'artère splénique avec le bout distal de l'artère
hépatique propre; de même dans leur 2^e cas, l'anastomose du bout
central de l'artère gastroduodénale avec le bout distal de
l'artère hépatique propre se révèle une solution idéale pour
la cure des anévrysmes de l'artère hépatique.

En 1954 GIUSEFFI et COLLINS; en 1955 W. HESS et Coll.
réalisent avec succès une endoanévrysmorrhaphie restauratrice
pour un anévrysme sacculaire de l'artère hépatique.

Cette technique consiste à ouvrir le sac sous couvert d'une
hémostase temporaire en amont et en aval, et à faire la suture
du collet en utilisant les lèvres de l'orifice du sac.

L'endoanévrysmorrhaphie reconstitutive s'applique aux
anévrysmes fusiformes; elle vise à reconstituer une artère

de diamètre sensiblement normal en réséquant la partie la plus superficielle du sac et en pratiquant une suture longitudinale sur le vaisseau ouvert calibré sur un tuteur de caoutchouc. Cette suture doit être consolidée par une suture en paletot des éléments restant du sac. En 1943, G. GORDON-TAYLOR tente cette technique pour la première fois, mais la malade meurt 40 heures après l'intervention.

En 1959, BOUGROS rapporte dans sa thèse le premier cas d'anévrysme de l'artère hépatique traité avec succès par endoanévrysmorrhaphie reconstitutive.

o o o

Il suffit de se reporter au tableau ci-joint pour se rendre compte que les progrès actuels de la chirurgie vasculaire permettent les guérisons opératoires de plus en plus nombreuses en matière d'anévrysme de l'artère hépatique, et que les techniques opératoires, préconisées de longue date, sont maintenant tentées avec succès.

Année	Auteur	Etiologie	Age	Clinique	Diagnostic	Traitement	Evolution
1933	SAUERTEIG	Pneumonie	Homme 31 ans	Douleur Ictère Hématémèse	A l'autopsie	Ponction de l'ectasie. Hémostase par tamponnement lère intervent.	Mort
1903	H. KEHR	Pleurésie	Homme 29 ans	Douleur Ictère intermittent Hématémèse	L'auteur pense à l'anévrysme de l'A. hépatique propre l'intervention	Ligature de l'A. hépatique propre Incision du sac. Tamponnement	1 ^{er} cas guéri
1943	G. GORDON TAYLOR	Après ex- traction dentaire Terrain ar- térioso-clér.	Femme 61 ans	Douleur Hématémèse Collapsus	A l'intervention	1 ^{ère} anévrysmor- raphie reconsti- tutive	Mort 40h après
1951	P. MILROY	Après cholé- cystostomie	Homme 38 ans	Hémorragie par fistule flanc droit Hématémèse	A l'intervention	1 ^{ère} Résection d'anévrysme de l'A. hépatique	Guérison
1952	DWIGHT et RATCLIFFE					1 ^{er} "Wiring"	Guérison
1954	Cl. HOUDARD	Lithiase biliaire	Femme 65 ans	Douleur Ictère	A l'intervention mais, calcification visible sur les radios gastro-duod.	"Wrapping"	Guérison
1955	J.H. STEEL QUIST	Aucun anté- cédent part.	Homme 44 ans	Douleur Collapsus	A l'intervention	"Wrapping"	Guérison
1955	J.H. STEEL QUIST	Aucun anté- cédent part.	Homme 23 ans	Douleur Contracture Souffle et Thrill syst.	Avant l'intervention on pense à un anév. abdominal. Aortogra- phie 8 mois après: Oblitération de l'A hépatique com.	"Wrapping"	Guérison
1955	J.W. KIRKLIN et Coll.	Artério Sclérose	Femme 52 ans	Douleur Tumeur pulsatile	Aortographie: anév. d'une branche du Tronc coélique	Résection de l'anévrysme	Guérison
1955	W. HESS A. CELIO	Après cholé- cystectomie pour lithia- se	Homme 38 ans	Douleur Hématémèse Collapsus Selles dé- colorées	Radios voies bili- aires: Cholédoque dilaté, rétrécisse- ment du cholédoque près du duodénum. A l'intervention	Endoanévrysmorra- phie restauratri- ce.	Guérison
1956	F.K. INUI T.A. FERGUS SON	Traumatisme	Homme 33 ans	Douleur Ictère Melaena	Avant l'interven- tion	Résection de l'a névrysme	Guérison

1956	J.T. SHERIDAN	Traumatisme	Homme 28 ans	Hémorragie digestive Subictère	A la radio: Dépression concave sur le duodénum I. On pense à l'anévrysme de l'art. hépatique	Endoanévrismorraphie oblitérante	Guérison
1958	L. RENE	Artério-Sclérose	Femme 77 ans	Hémorragie digestive	Calcification sur les radios gastro-duodén. On pense à une malf.d'une art. du tronc coeliaque	"Wrapping"	Guérison
1959	G. HEBERER	Après cholécystectomie	Femme 34 ans	Hématémèse Ictère	A l'intervention 2è temps: Anévrys. visible sur Aorte-graphic	1er temps: Hémostase à l'aide de greffes musculaires au niveau de l'anévrysme. 2è temps: Résection de l'anévrysme	Guérison
1959	J.G. JONTZ	Artério Sclérose	Homme 67 ans	Se plaint d'un anévr. Aorte Abdom	A la radio: Opacité sur le bord gauche de LI. On pense à un anév. de l'A. Hép	Résection de l'anévrysme	Guérison
1959	E.T. HANBROUGH R.J. LIPIN	Artério Sclérose	Homme 67 ans	Douleur subictère Masse dans l'hypocondre dr.	A l'intervention	Ligature du tronc coeliaque. Résection de l'anév.	Guérison
1959	Thèse M. BOUGROS	Artério Sclérose	Femme 58 ans	Douleur Ictère	Anévrysme visible sur l'aortographie	Endoanévrismorraphie reconstitutive	Guérison
1960	J.R. Mc CORRISTAN et Coll.	Lithiase vésiculaire	Homme 28 ans	Douleur pyrexie	A l'intervention	Résection de l'anévrysme	Guérison
1960	J.R. Mc CORRISTAN et Coll.	Lithiase vésiculaire	Homme 59 ans	Coliques hépatiques	A l'intervention	Résection de l'anévrysme. Anastomose artérielle spléno-hépatique	Guérison
1960	J.R. Mc CORRISTAN et Coll.	Traumatisme	Homme 54 ans	Douleur Contracture Collapsus	A l'intervention	Résection de l'anévrysme. Anastomose A. gastro-duodénale et A. hépatique propre	Guérison
1960	F. GALLART MCNE et Coll.	Artério Sclérose	Homme 75 ans	Fléchissement de l'écrit Ictère Prurit.	A l'intervention	Résection de l'anévrysme.	Guérison

C O N C L U S I O N

Les anévrysmes de l'artère hépatique constituent une complication très rare des endocardites bactériennes. Nous n'avons retrouvé que cinq cas publiés dans la littérature depuis 1855.

L'observation que nous rapportons tire son intérêt, non seulement de son caractère exceptionnel, mais aussi d'un certain nombre de particularités cliniques et évolutives :

- La localisation endocardique a été secondaire à un avortement septique, le streptocoque viridans s'étant greffé sur des valves ne présentant pas de lésions rhumatismales préalables;
- des anévrysmes au niveau des membres ont précédé la localisation sur l'artère hépatique;
- l'anévrysme de l'artère hépatique s'est manifesté cliniquement, alors que le processus septicémique était jugulé, par des douleurs de l'hypocondre droit, et un ictère;
- l'évolution s'est faite vers la rupture intra-péritonéale de l'ectasie.

Etant donné l'intérêt d'une éventuelle thérapeutique chirurgicale de ces anévrysmes, nous avons rappelé la symptomatologie des anévrysmes de l'artère hépatique en général, puis insisté sur les caractères particuliers des anévrysmes d'origine infectieuse. L'anévrysme se traduit généralement par un trépied fonctionnel très suggestif : Crises douloureuses épigastriques, hémorragies digestives de moyenne abondance et syndrome ictérique.

Enfin les cinq observations publiées dans la littérature sont rapportées complètement.

B I B L I O G R A P H I E

- ALAJOUANINE Th. : Artérite cérébrale de la maladie d'Osler
Sem. Hôp. Paris (28 Mars 1959).
- BARUCH M. : Zur Pathologie der Leber-Arterie
Beitr. zur Klin. Chir. 95. 194.
- BODE E. : Pfortaderthrombose und Leberaneurysma
Beitr. zur Klin. Chir. 64. 516 (1909)
- BOUGROS M. : A propos d'un cas d'anévrysme de l'artère
hépatique. Thèse de Paris 289
- Bouskela R. : Les anévrysmes du tronc coéliquaue et de ses
branches splénique et hépatique. Thèse de Paris (1958)
- Breger P.R. , RODAT G. : Anévrysme Oslérien
Ouest Médical Paris 15. 5 p. 197 (10 Mars 1962)
- BROWNING L.D. H., CLAUSS R.H., Mc FEE W.F. : Aneurysm of the
hepatic Artery Ann. of. Surg. Philadelphie. 150 320-326
(2 Août 1959).
- BRUWER A.J., HALLENBECK G.A. : Anévrysme de l'artère hépatique
Obs. radio. dans un cas Am. J. Roentg. (Août 1957)
- Mc CALLUM W.G. : Mycotic aneurysms.
Trans. Coll. Physicians 51. 16 (1929)
- COHEN - BOULAKIA A. : Les anévrysmes de l'artère hépatique
Thèse de Paris (1954).
- COLIN A., GODEAU P. : Les anévrysmes des endocardites bac-
tériennes. Sem. Hôp. Paris (12 Oct. 1960).
- CONGRES FRANCAIS DE MEDECINE : Rapport. 31è Session Paris 1957
Endocardites malignes.
- Mc CORRISTAN J.R., ALLIN G.E., CROWELL D.E. : Anastomose
artérielle spléno-hépatique pour anévrysme de l'artère
hépatique. Surg. St-Louis 47. 636-647 (4 Avril 1960).

- DEPARIS : A propose d'un anévrysme infectieux.
Presse médicale. 61. 522 (Avril 1953).
- E. M. C. : Endocardites malignes. 11.009. A 10
- E. M. C. : Maladies de l'artère hépatique 7042. A 10
- FRIENDENWALD J., TANNENBAUM K.H. : Aneurysm of hepatic artery
Am. J. Med. Sc. 165.11.28 (1923).
- GALLART MONES F., PIULACHS P. : Barcelone. Arch. Mal. App.
Dig. et Nutrition p. 913 (Juillet 1960).
- GORDON - TAYLOR G. : A rare cause of severe gastro-intestinal
haemorrhage with a note on aneurysm Art. hepatic
Brit. Med. J.L. 504 (1943).
- GRUNERT : Ueber das aneurysma der Arteria hepatica
Dtsch. Zechr. für Chir. 71. (1904).
- HANBROUGH B.T., LIPIN R.J. : Anévrysme de l'artère hépatique
avec excision de l'axe coeliaque.
Ann. Surg. Philadelphie 149 273-277 (2 Février 1959).
- HEBERER G. : Zur Chirurgie von aneurysmen der bauchaorta, der
milz und leberarterie. Der Chirurg. 30. (5 Mai 1959).
- HESS W., CELIO A. : Das aneurysma der A. Hepatica.
Helv. Chir. Acta 22. (1955).
- HESS H. : Ueber das aneurysma der A. hepatica
Med. Klin 48. 1 (1953).
- HOUDARD C. : Un cas d'anévrysme de l'artère hépatique
Mém. Acad. Chir. 80. N. 15, 16. 460-466 (1954).
- JACQUEME R. : Contribution à l'étude des anévrysmes artériels
au cours des endocardites malignes. Thèse de Paris 1960.
N 574.
- INUI F.K., FERGUSON T.A. : Anévrysme de l'A. hépatique droite
Ann. of. Surg. Philadelphie 144. 235-239 (2 Août 1956).

- TONTZ J.G. : Anévrysme de l'Artère hépatique. Un cas traité par exérèse. Surg. St-Louis 46. 896 - 901 (5 Novembre 1959).
- KEHR H. : Der erste Fall von erfolgreicher Unterbindung der Arteria hepatica propria wegen aneurysma. Münchn. med. Wschr. 50. 2 1861 - 1867 (1903).
- KIRKLIN J.W., SHOCKET E., COMFORT W., HUIZENGA K.A. : Un cas de résection d'un anévrysme de l'artère hépatique Ann. Surg. 110 - 114 (Juillet 1955).
- KOURIAS B. : L'anévrysme de l'Artère Hépatique après les opérations sur les voies biliaires. Lyon Chir. 48. 4 (Mai-Juin 1953)
- LANGERON : Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris 35. 473 (1929)
- LEBERT : Anévrysme de l'artère hépatique. Endocardite mitrale Traité ana. path. gén. et spéciale. 2. 322 (1855)
- LEHNER A. : Sur les hémorragies intra-péritonéales spontanées non gynécologiques. Lyon Chir. 49. 29. 34. (1954)
- LIBMAN : Anévrysme de l'Artère hépatique. Endocardites aiguës Proc. New-York Path. Soc. 5 - 6 43. (1905).
- MALLOY H.R., JASON R.S. : Aneurysm of the hepatic artery Am. J. Surg. 57. 2. 359 (1942).
- MERLE H., MABILLE, SOTTON : L'anévrysme de l'artère hépatique Presse méd. 65. N. 50. 1161 - 1164 (22 Juin 1957).
- Mc. NAMARA W.L., BAKER L.A., COSTISCH K. : Aneurysm of the hepatic artery Ann. of Surg. 123. 427. 1946
- PATEL J. , CORMIER J.M. : Mém. Acad. Chir. (25 Mai 1960).
- QUINCKE H. : Ein Fall von aneurysma der leberarterie Berliner Klin. Wschr. 8. 349 (1871).
- REICHMANN : Anévrysme thrombosé de l'artère hépatique Virchow's Arch. 104 : 71. (1908).

- RENE L. : Anévrysme de l'artère hépatique découvert au cours d'une hémorragie digestive massive
Arch. Mal. de l'app. digestif (Mars 1958).
- REVUE du PRATICIEN : Endocardites malignes : (11 Juin 1956).
- ROB C., NGU V. : Anévrysmes mycotiques d'étiologie peu claire.
Dtsch. med. Wschr. Stuttgart. 85. 1157. (27 Juillet 1960).
- SAUERTEIG : Inaug. Diss. Jena (1893)
- SHERIDAN J.T. : Anévrysme de l'artère hépatique
Arch. Surgery. 72. N 2. 300 - 310 (Février 1956).
- SHNIDER B.I., COTSONAS N.J. : Embolie sycotic aneurysms. A complication of bacteriel endocarditis
Am. J. of Med. 16. 246 (1954).
- STEELQUIST J.H. : Aneurysm of the hepatic artery
Am. J. of Surgery 89. 1241 (1955).
- STENGEL A., WOLFERTH C.C. : Mycotic aneurysms of intravascular origin. Arch. of. Int. Med. 31. 527 (1923).
- STOKES E.H., INGLIS K. : Aneurysme of the hepatic artery associated with acute endocarditis. Med. J. Australia 2. 346 (1926)
- THOMPSON W.P. : Tuberculouse ameurysm of the hepatic artery
Bull. John's Nopkins Hosp. 42. 113 (1928).

F A C U L T E D E M E D E C I N E D E P A R I S

Vu, Le Président de Thèse :

Professeur L. DE GENNES

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. ROCHE

